DES

LESIONS TROPHIQUES

CONSÉCUTIVES AUX

MALADIES DU SYSTEME NERVEUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES LÉSIONS TROPHIQUES CONSÉCUTIVES AUX MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de médecine et de médecine légale)

PAR

Le Dr X. ARNOZAN,

Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux et de Paris,
Lauréat de l'Assistance publique de Paris (Médaille d'argent, 1878).

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE ET Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1880

R52459

DES

LÉSIONS TROPHIQUES

CONSÉCUTIVES AUX

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

INTRODUCTION.

Aux troubles de sensibilité et de mouvement qui caractérisent en général les maladies du système nerveux s'associent, dans un assez grand nombre de cas, des troubles de nutrition. Ces troubles frappent le plus souvent les organes mêmes dont les propriétés sensibles ou motrices sont compromises ; plus rarement ils se montrent sur d'autres points. Quel que soit leur siège, ils se rattachent par leur évolution à la maladie du système nerveux, dont ils sont cliniquement une dépendance et un signe. Ce sont ces troubles que l'on désigne sous le nom de *trophiques*. Parmi eux, les uns consistent en des anomalies de circulation, de sécrétion, de calorification et sont purement fonctionnels ; les autres sont constitués par des altérations dans la structure des organes intéressés et méritent seuls le nom de lé-

sions. C'est donc sur ceux-ci uniquement que nous ferons porter notre étude, ne nous arrêtant aux désordres fonctionnels que lorsqu'ils préparent ou accompagnent la formation des lésions.

Notre sujet, ainsi limité, peut être abordé de deux façons. Suivant un premier plan, nous aurions pris pour point de départ l'action normale du système nerveux sur la nutrition, et nous aurions montré les lésions trophiques comme la conséquence logique du trouble apporté aux fonctions de ce système. Procéder ainsi, c'est supposer que le mécanisme de la nutrition est connu d'une façon indiscutable, que le rôle des éléments anatomiques de chaque tissu, celui des vaisseaux, celui des nerfs est parfaitement établi. Malheureusement, il n'en est pas ainsi. Les théories les plus opposées sont proposées et défendues par des hommes éminents ; il faut attendre que l'accord soit fait, que la physiologie soit définitivement établie pour qu'elle puisse nous servir de base. Actuellement, le plan que nous indiquions nous mènerait de l'étude des actions trophiques, que nous connaissons mal, à celle des lésions trophiques, que nous connaissons mieux. Il est donc logique de suivre une marche inverse.

Aussi après un historique qui sera forcément très bref, sous peine de nous exposer à de stériles répétitions, nous entrerons immédiatement dans l'étude des lésions trophiques. Nous les étudierons successivement dans les différents systèmes, recherchant à propos de chacun d'eux les caractères qu'elles présentent, les circonstances cliniques au milieu desquelles elles se développent, les lésions nerveuses qui paraissent les avoir provoquées.

Cette première partie terminée, ayant ainsi fini l'analyse des lésions trophiques, nous les reprendrons d'une façon synthétique, en étudiant leur groupement, leur as-

sociation dans les diverses maladies du système nerveux que nous passerons en revue.

La dernière partie comprendra l'examen critique des théories physiologiques de la nutrition et de leur application au mécanisme par lequel se produisent les lésions trophiques. C'est par l'étude de ces questions que nous terminerons notre travail.

Avant de le commencer, je tiens à remercier M. le professeur Charcot de la bienveillance avec laquelle il a mis à ma disposition ses conseils, ses notes, sa bibliothèque ; M. le professeur Brown-Séquard, dont la complaisance à mon égard a été inépuisable, et mon ami le Dr François Franck, que j'ai trouvé, comme toujours, prêt à me rendre service.

De nombreux amis m'ont aidé dans mes recherches avec un véritable dévouement. Je ne puis les nommer tous ici. Qu'ils n'en soient pas moins assurés de ma vive reconnaissance.

HISTORIQUE.

Sommaire : Période ancienne. — Recherches physiologiques. — Recherches anatomo-pathologiques. — Recherches cliniques. — Théories.

Période ancienne. — L'étude des lésions trophiques dans les maladies du système nerveux ne commence d'une façon précise qu'avec les travaux de Claude Bernard, de Cruveilhier et de Waller Avant ces auteurs, on trouve bien un assez grand nombre d'observations et même quelques expériences où des lésions sont signalées dans le territoire des nerfs malades ou sectionnés. Mais jusqu'à une époque encore assez récente, la plupart des médecins préoccupés d'une part de la force vitale dont ils voyaient partout l'intervention, d'autre part, aussi peu instruits des caractères cliniques des affections nerveuses que des phénomènes de la nutrition, n'avaient pas songé que les nerfs, la moelle ou le cerveau puissent exercer la moindre influence sur la vie intime des tissus. Cette inutilité du système nerveux dans les phénomènes végétatifs a été formulée de la façon la plus nette, il n'y a pas encore trente ans, par Carpenter (1) et par Chauveau (2), et malgré les travaux récents qui ont si bien mis en relief son action trophique, les articles Nutrition des deux grands dictionnaires médicaux actuellement en cours de publication ne la mentionnent pas.

(1) Carpenter. Principles of human physiology. Philadelphia, 1853.

(2) Chauveau. Influence du système nerveux sur les propr. nutritives. Lyon, 1853.

Pourtant, ainsi que nous l'avons dit, les faits isolés ne manquaient pas (1). Dès 1712, Pourfour du Petit signalait les principaux effets de la section du sympathique cervical; mais cette expérience devait attendre plus d'un siècle pour donner entre les mains de Claude Bernard des résultats que son premier auteur n'avait pas soupçonnés. Bichat avait vu la suppuration du testicule suivre la section des nerfs spermatiques; Magendie avait donné une description complète des lésions oculaires qu'entraîne la section du trijumeau; Rochetti avait même soupçonné l'influence nutritive de la moelle épinière.

En clinique, on savait depuis Boerhaave que les membres peuvent s'atrophier quand leurs nerfs principaux ont été contus ou déchirés par une tête osseuse luxée; on avait observé chez les malades des lésions qui rappelaient celles que Magendie avait produites expérimentalement; Otto connaissait l'atrophie des artères, et Schrœder van der Kolk leur ossification dans les membres paralysés. Mais personne n'était encore venu pour conclure de ces observations isolées à l'influence des nerfs sur la nutrition, lorsque des découvertes presque simultanées en clinique, en anatomie pathologique et en physiologie expérimentale vinrent mettre en lumière cette action trophique.

Recherches physiologiques. — En 1851, Claude Bernard sectionna chez un lapin le sympathique cervical; il observa que l'oreille et la moitié correspondante de la tête devenaient, à la suite de cette opération, le siège d'une congestion intense et présentaient une élévation marquée de leur température. Ces phénomènes étaient le résultat

(1) Voir pour les détails historiques, Longet, Traité de physiologie, t. II, syst. nerveux.

de la dilatation des vaisseaux, dilatation due à la paralysie du sympathique et qui cessait par l'excitation du bout périphérique de ce nerf. Le système sympathique, étudié dans ses différents points, fut toujours reconnu comme présidant au tonus vasculaire, et la découverte de ces nerfs *vaso-constricteurs* fut complétée par la recherche des centres qui dans la moelle et le bulbe donnent naissance à ces filets vasculaires (Schiff, Vulpian, Owsjanikow).

Sept ans après cette mémorable expérience, Claude Bernard découvrit que certains nerfs du système cérébro-spinal, en particulier la corde du tympan, jouissaient de propriétés exactement inverses de celles du sympathique, et amenaient par leur excitation la dilatation immédiate des vaisseaux. Les nerfs *vaso-dilatateurs* venant s'ajouter aux vaso-constricteurs, il semblait que l'on fût bien près de saisir la solution du problème de la nutrition. Pourvu de ces deux espèces de nerfs, chaque organe, chaque tissu règle par le mécanisme des réflexes sa propre circulation. Le système nerveux devient ainsi l'agent essentiel de la nutrition. « Avec ces deux seuls modes d'action, reserrement ou dilatation des vaisseaux, il gouverne tous les phénomènes chimiques de l'organisme (1). »

Waller (1851), étudiant pour le contrôler le phénomène indiqué par Longet, que le bout périphérique des nerfs a perdu son excitabilité quatre jours après la section, reconnut qu'au bout d'un certain temps ce bout périphérique présentait des altérations de structure facilement constatables; puis sectionnant les racines des nerfs rachidiens, il découvrit que cette dégénération occupait dans la racine antérieure le segment détaché de la moelle, tandis

(1) Cl. Bernard. Leçons sur les propriétés des tissus vivants, p. 410.

que dans la postérieure elle envahissait le segment qui y restait attenant, mais respectait le segment attaché au ganglion intervertébral.

Que conclure de ces faits, sinon que les racines antérieures reçoivent de la moelle, les postérieures du ganglion qu'elles traversent, une influence nécessaire à la régularité de leur nutrition. C'est, en effet, ce qu'établit Waller, c'est ce que démontrèrent bientôt les recherches de Philipeaux, de Vulpian et de Schiff; dont les travaux confirment, sauf quelques nuances, les résultats obtenus par Waller. Ces découvertes, bien des fois controlées, sont encore aujourd'hui restées entières. Cependant, si elles sont inattaquables au point de vue de la physiologie expérimentale, il faudrait se garder d'en faire une application absolue aux faits observés chez l'homme. La question des névrites ascendantes semble mal s'accorder avec les faits de Waller; nous aurons à la discuter plus tard.

Recherches anatomo-pathologiques. — Mais tandis que ces recherches physiologiques étaient poursuivies avec ardeur, presque en même temps des découvertes aussi importantes avaient lieu en anatomie pathologique. Cruveilhier venait de reconnaître qu'à la suite de certaines lésions cérébrales, le pédoncule du même côté, la pyramide antérieure du bulbe subissaient un certain degré d'atrophie, et il devinait, sans pouvoir le reconnaître, la dégénération de la moelle. En 1856, il écrivait ce passage caractéristique : « Il est malheureux que l'attention des observateurs ne se soit pas dirigée d'une manière toute particulière sur les relations d'atrophie qui existent entre les diverses parties de l'encéphale ; la physiologie du cerveau, sous le rapport de la subordination de ses diverses

parties, en aurait retiré de grands enseignements (1). » Les travaux de Türck (1851) (2), et plus tard le célèbre mémoire de Bouchard (1866) (3), sur les dégénérations de la moelle, les thèses de Turner (1856) (4) et de Cotard (1868) (5) vinrent justifier les prévisions de Cruveilhier. L'influence trophique de certains points du système nerveux sur ses propres éléments fut ainsi démontrée ; et les fibres des organes centraux purent être, au point de vue de leur nutrition, comparées à celles des nerfs périphériques.

Recherches cliniques. — La clinique, enfin, donne aussi ses enseignements et vient montrer l'influence du système nerveux s'exerçant sur la nutrition de tous les tissus (*). Une éruption singulière de vésicules, souvent associée à des douleurs intenses, se limitant au trajet connu d'un nerf périphérique, accompagnée dans quelques cas d'altérations de la sensibilité ou du mouvement dans les régions qu'anime ce nerf, le zona, dont la nature vraie était à ce point méconnue que, en 1855, M. Delioux, de Savignac, le rattachait sans transition à l'embarras gastrique, le zona attire tout d'abord l'attention. M. Parrot (1857) (6) l'associe le premier à certaines névralgies dont il le déclare une manifestation secondaire. M. Charcot (1859) (7) publie la première observation de zona con-

(1) Cruveilhier. Anat. patho-générale, t. III, p. 178.

(2) Türck Comptes rendus Acad. sciences, 1851 et 1855.

(3) Bouchard. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Arch. médecine, 1866.

(4) Turner. Atrophie croisée du cervelet, etc. Th. Paris, 1856.

(5) Cotard. Atrophie du cerveau. Th. Paris, 1868.

(6) Parrot. Consid. sur le zona. Paris, 1857.

(7) Charcot. Affections de la peau dépendant d'une infl. du syst. nerveux. Journal de phys., t. II, 1859.

(*) On doit signaler à ce sujet les travaux de Romberg sur les trophonévroses.

sécutif à une lésion traumatique d'un nerf. Bœrensprung (1863) (1), Charcot et Cotard (1866) (2) confirment, par l'examen anatomique, les prévisions inspirées par la clinique et montrent les lésions des nerfs et des ganglions intervertebraux coïncidant avec les éruptions d'herpès zoster. Les travaux relatifs à l'influence des nerfs et de la moelle sur les lésions superficielles ou profondes des divers tissus se succèdent alors rapidement. Un grand nombre d'éruptions ou d'altérations, d'arthropathies, d'amyotrophies, sont attribuées à des perturbations de cette influence. Mitchell, Morehouse, Keen (3), étudient avec une admirable rigueur d'observation les phénomènes consécutifs aux plaies des nerfs par armes à feu, et M. Charcot consacre aux troubles trophiques une partie de son premier volume sur les maladies du système nerveux.

Au milieu de tous les auteurs qui ont écrit sur la matière, M. Brown-Séquard se distingue par la multiplicité et la variété de ses publications, par la distinction ingénieuse qu'il établit entre la section des nerfs et leur irritation au point de vue des troubles qui en résultent, en un mot par les nombreux progrès qu'il fait faire à la question.

Mais nous n'avons pas la prétention de citer tous les noms, ce serait une énumération longue et fastidieuse, et ces noms trouveront mieux leur place dans le cours même de notre étude ; nous voulons seulement montrer dans quel ordre d'idées les recherches ont été entreprises et comment, en travaillant des sujets fort dissemblables, des

(1) Bœrensprung. Annalen der Charité Krankenhauser, Bd. XI.

(2) Charcot et Cotard. Zona du cou. Altérat. des ganglions et des racines postérieures, etc. Soc. Biol., 1866.

(3) Mitchell, Morehouse et Keen. Gunsh t wounds and other injuries of the nerves. Philadelphia, 1864.

physiologistes et des médecins sont arrivés à découvrir, par des voies indépendantes, l'action trophique du système nerveux. Le court exposé qui précède semble atteindre ce but ; il nous faut maintenant rappeler en quelques mots, en ajournant à plus tard leur discussion, les théories édifiées pour interpréter les faits observés et expliquer le mécanisme des influences nerveuses trophiques.

Théories. — D'une façon générale, ces théories ont toutes été prématurées, il est facile de le reconnaître. Chaque auteur en exposant une théorie trouve d'excellents arguments pour renverser celles des autres et ne tarde pas à voir la sienne combattue et refutée à son tour. Samuel (1860) décrit un système de nerfs spécialement chargés de régler la nutrition des tissus, explique la nutrition normale par leur fonctionnement normal, les lésions trophiques par leur destruction ou leur irritation ; et sa théorie cadre si bien avec les faits observés, que Duchenne (de Boulogne) écrit que, si les *nerfs trophiques* n'existaient pas, il faudrait les inventer ; mais ils ont rencontré de nombreux contradicteurs, et Samuel lui-même, dans une publication récente, n'admet plus leur existence qu'avec des restrictions.

La théorie vaso-motrice, édifiée par Cl. Bernard et défendue par Robin, semble répondre à la plupart des phénomènes normaux de la nutrition, mais elle s'applique mal aux faits pathologiques ; elle se trouve manifestement prise en défaut dans un grand nombre d'entre eux, et la plupart des cliniciens se refusent à l'admettre d'une façon absolue. En France, d'ailleurs, il faut le reconnaître, on n'a pas accordé une importance exagérée à ces explications ; les travaux les plus récents, aussi bien en physiologie qu'en pathologie, ne leur réservent qu'une place accessoire ou même nulle ; mais en Allemagne, où de récents traités de patho-

logie générale viennent d'être publiés, on s'en préoccupe davantage, et Conheim, Perls, Samuel, consacrent de longues pages à l'exposé et à la discussion de ces théories. Tous, du reste, arrivent à cette conclusion que nous avons déjà énoncée : il n'est pas possible dans l'état actuel de la science de donner d'une façon précise la formule des propriétés trophiques du système nerveux, et il faut faire appel à de nouvelles recherches.

PREMIÈRE PARTIE

DES LÉSIONS TROPHIQUES DANS LES DIFFÉRENTS SYSTÈMES ET APPAREILS

CHAPITRE I.

Lésions trophiques dans le système nerveux.

Les éléments nerveux peuvent être, dans certaines conditions, les premiers à présenter des lésions trophiques. Tous ne sont pas indistinctement frappés ; tandis que les cellules gardent pour ainsi dire leur autonomie et n'exercent mutuellement sur elles qu'une influence nulle ou douteuse, la plupart des fibres au contraire semblent ne pouvoir vivre d'une façon régulière qu'à la condition d'être en communication avec les cellules dont elles émanent.

Les lésions trophiques qui portent sur les diverses parties du système nerveux sont de deux ordres : les unes, dites *dégénérations*, consistent dans des changements profonds de structure et présentent, au début du moins, les caractères d'une lésion à marche rapide, elles frappent uniquement les fibres ; les autres, simples *atrophies*, semblent consister plutôt dans une diminution de nombre que dans une diminution de volume des éléments nerveux. Elles sont d'ailleurs moins étudiées que les dégénérations ; nous commencerons par celles-ci, que nous étudierons d'abord dans les centres, puis dans les nerfs périphériques.

A. — Dégénérations secondaires.

1° *Dégénérations dans les centres nerveux.*

Sommaire : *a. Dégénérations de cause cérébrale.* — Caractères anatomiques des faisceaux dégénérés. — Trajet de ces faisceaux. — Siége des lésions cérébrales. — Faits de Pitres. — Faits de Brissaud. — Lésions hors de la zone motrice. — Nature des lésions. — Fibres cérébrales qui ne dégénèrent pas.

La dégénération des faisceaux de la moelle à la suite des lésions cérébrales, découverte par Türck (1), a été étudiée par M. Bouchard (2) dans un mémoire resté classique. Cette lésion occupe des fibres groupées en faisceau, reconnaissables à l'œil nu dans la moelle où elles forment une tache ou une traînée gris bleu, gris jaunâtre, parfois d'aspect gélatineux, suivant que l'on examine une coupe ou que l'on considère l'organe dans le sens de la longueur. Les faisceaux dégénérés sont en même temps atrophiés.

Ils remontent à travers le pédoncule jusque dans le cerveau. Ils y deviennent méconnaissables à l'œil nu, et c'est par l'examen au microscope que l'on peut s'assurer de l'existence de la lésion. Cet examen n'y fait guère alors découvrir autre chose que des corps granuleux, c'est-à-dire des cellules lymphatiques, infiltrées de graisse et de granulations, et dont la présence caractérise la dégénération.

Sur la moelle qui se prête mieux au durcissement et aux coupes fines, on a mieux étudié l'altération des fibres. M. Bouchard la résume ainsi : 1° Altération, puis disparition d'un nombre plus ou moins grand de tubes nerveux. 2° Apparence athéromateuse des capillaires et formation de

(1) Türck. Loc. cit.

(2) Bouchard. Dégénér. second. de la moelle épinière. Arch. méd., 1866.

corps granuleux dans le tissu qui dégénère. 3° Formation d'un tissu conjonctif qui se substitue aux tubes. Lorsque cette sclérose est complète, l'aspect athéromateux des capillaires qui était dû sortout à des granulations graisseuses provenant de la myéline des tubes altérés et versées dans les gaines périvasculaires, cet aspect se modifie et disparaît. Le travail de régression est alors complètement arrêté.

La lésion reste habituellement limitée dans les faisceaux qu'elle a d'abord envahis. Il arrive cependant qu'elle joue le rôle d'épine irritative et provoque dans les parties voisines des altérations inflammatoires ou atrophiques qui changent l'aspect clinique de la maladie. Mais ce sont là des complications d'un tout autre ordre que les dégénérations, ce ne sont pas à proprement parler des troubles trophiques.

Il serait intéressant de savoir au bout de combien de temps après la lésion initiale débutent les dégénérations secondaires. Chez l'homme on a reconnu la présence de corps granuleux au bout de dix jours. Mais on ne sait pas exactement à quel moment ils apparaissent. La physiologie expérimentale n'a pas encore donné sur ces points beaucoup de résultats. Les dégénérations secondaires en effet ont été longtemps méconnues chez les chiens, peut-être en raison de la disposition des fibres altérées qui, au lieu de se grouper en faisceaux, restent disséminées au milieu d'autres fibres saines. MM. Franck et Pitres (1) sont cependant arrivés à un résultat des plus importants : ils ont constaté que chez le chien une fibre cérébrale perd son excitabilité dans le même temps qu'une fibre de nerf périphérique, c'est-à-dire quatre jours après que l'animal a subi la lésion qui doit provoquer la dégénération. Nous verrons qu'à ce moment celle-ci est déjà presque complète. Il en est vraisemblablement de même chez l'homme.

(1) Franck et Pitres. Société de Biologie, 1878, 1880.

Trajet des faisceaux dégénérés, à la suite des lésions cérébrales (1). — A la suite de certaines lésions des hémisphères, la dégénération suit de haut en bas le faisceau que l'on décrit aujourd'hui sous le nom de faisceau pyramidal. En conséquence elle se produit dans le pédoncule cérébral du même côté, dans la moitié correspondante de la protubérance, dans la pyramide antérieure; et de là, suivant la décussation des faisceaux, elle passe dans la moitié opposée de la moelle, où elle occupe la partie la plus reculée du cordon antéro-latéral. Le trajet qu'elle suit peut à ce point présenter quelques variétés, ou si l'on veut quelques anomalies, suivant les variétés ou les anomalies que présente l'entre-croisement des pyramides. Comme l'ont démontré les récents travaux de Flechsig, la décussation s'opère suivant trois types. Le premier et le plus fréquent, qu'on peut appeler *semi-décussation*, consiste dans l'entre-croisement de plus des neuf dixièmes des faisceaux; le dernier dixième restant du côté du pédoncule auquel il appartenait et descendant dans la moelle à la partie la plus interne du cordon antérieur (faisceau de Turck). La décussation totale est très-rare; la décussation asymétrique (3e type) est exceptionnelle, elle est constituée par le passage en masse des fibres d'une pyramide dans la pyramide opposée, celle-ci se comportant comme dans le cas normal de la semi-décussation. La dégénération se comporte naturellement comme les faisceaux qu'elle envahit et se localise d'après leur disposition même.

Superficielle dans le pédoncule, elle y occupe un espace triangulaire dont la pointe se dirige vers la protubérance et représente sur une coupe un faisceau quadrilatère dont le côté supérieur confine au *locus niger*. Elle forme une tache gris jaunâtre située à peu près à égale distance des

(1) Voir pour tous les détails relatifs à ces dégénérations les leçons de M. Charcot, Progrès médical, 1879.

bords interne et externe du pédoncule à la partie moyenne duquel elle se limite. Profonde dans la protubérance, elle s'y cache sous les fibres transversales, où elle s'accuse extérieurement par une diminution quelquefois considérable de volume. Elle redevient superficielle au niveau de la pyramide, puis dans le faisceau de Türck si elle l'occupe; mais dans le faisceau antéro-latéral, comme plus haut dans la protubérance, elle n'arrive pas jusqu'à la surface; elle occupe une aire quadrilatère ou triangulaire séparée par des tractus blancs normaux de la corne postérieure en arrière et de la pie-mère en dehors. Ce faisceau de dégénérescence devient de plus en plus étroit à mesure que l'on descend vers le renflement lombaire; l'inégalité des deux moitiés de la moelle due à l'atrophie du cordon dégénéré devient de moins en moins marquée, et dans la plupart des cas la dégénération ne s'arrête après s'être atténuée qu'à l'extrémité même de la moelle.

Cette description doit subir quelques modifications dans des cas spéciaux, dont on ne comprend la valeur qu'après avoir déterminé le siège des lésions qui donnent lieu à la dégénération.

Siège des lésions cérébrales qui sont suivies de dégénérations secondaires. — Il nous est impossible de discuter ici, en citant des observations, les faits qui ont amené peu à peu MM. Charcot, Pitres, Vulpian, Flechsig, Ferrier à limiter dans les hémisphères les points dont la destruction fait dégénérer le faisceau pyramidal. Cet examen critique nous entraînerait à de trop longs développements; il faut nous borner à résumer les résultats acquis. Le faisceau pyramidal se poursuit du pédoncule vers l'écorce en suivant la capsule interne, en traversant le centre ovale et rejoignant les circonvolutions de la zone motrice, sur les limites de laquelle nous n'avons pas à insister. L'interruption des

fibres sur un point quelconque de leur trajet est suivie de la dégénération de la partie inférieure du faisceau. C'est même à cette lésion que l'on doit d'avoir pu limiter exactement l'aire occupée par ce faisceau dans la capsule interne, et qui comprend les deux tiers antérieurs de son segment postérieur. Plus haut, dans le centre ovale, le faisceau pyramidal s'épanouit et se dissocie en un certain nombre de faisceaux secondaires, dont chacun correspond à une région déterminée de la zone motrice. Aussi lorsque cette zone est tout entière détruite, le faisceau pyramidal dégénère tout entier; si elle ne l'est qu'en partie, le seul fascicule qui correspond au point lésé dégénère. C'est là un fait qu'ont surabondamment démontré les faits cliniques et auquel les recherches récentes de MM. Franck et Pitres (1) ont mis le sceau de la démonstration expérimentale.

Faits de Pitres. — Cette disposition des faisceaux dans le centre ovale et la capsule interne a été comparée à celle d'un clavier. On s'étonnera peut-être de ne pas retrouver dans la moelle une disposition analogue et d'y voir dans le cordon antéro-latéral les fibres dégénérées, confondues toujours dans l'aire étroite du segment postérieur du cordon latéral, sans que rien vienne révéler si elles doivent leur dégénération à des lésions partielles ou totales des circonvolutions motrices ou des fibres du clavier cérébral. Préoccupé de cette sorte d'anomalie, M. Pitres a cherché à s'en rendre un compte exact et a obtenu pleine satisfaction de ses recherches. Dans les cas où la lésion originelle est limitée aux régions corticales, regardées comme les centres moteurs de la face et du bras, le faisceau dégénéré occupe toujours dans la moelle le même emplacement; mais

(1) Franck et Pitres. Société de Biologie, 1878.

au milieu des fibres altérées il comprend une proportion notable de fibres saines, et la lésion descendante s'arrête au-dessous du renflement cervico-brachial (1). Les fibres venues de la capsule et du centre ovale conservent donc leur individualité au milieu de cette confusion apparente, et la lésion de chaque centre moteur, de chaque faisceau de la capsule interne, loin de retentir indistinctement sur tout le faisceau pyramidal ne fait dégénérer que les seules fibres qui sont en connexion avec le point altéré.

Faits de Brissaud. — On pourrait, il nous semble rapprocher de ces faits quelques observations recueillies par M. Brissaud dans le service de M. Charcot et tout récemment publiées (Progrès médical, 4-11 octobre 1879). Il s'agit d'une dégénération toute spéciale occupant dans le pédoncule non plus sa partie moyenne, mais son bord interne, que l'on ne peut poursuivre au-delà de la protubérance et qui remonte vers la lésion initiale, en passant par le genou même de la capsule interne. Dans plusieurs de ces cas (obs. IV, V, VI), les malades avaient été à peine paralysées des membres opposés ou même pas, mais elles avaient présenté soit de l'hémiplégie faciale, soit de l'aphasie incomplète, soit de la parésie de la langue. Ces faits, que l'on aurait peut être regardés autrefois comme des cas de dégénération incomplète, ne sont-ils pas comparables à ceux de M. Pitres ?

Ne nous montrent-ils pas la dégénération s'arrêtant dans le bulbe ou la moelle, au point où prennent naissance les racines motrices des régions paralysées. C'est ainsi sans doute qu'ils doivent être considérés. Si avec M. Brissaud

(1) A. Pitres. Société de Biologie, février 1880.

on donne dans le pédoncule, à la région située en dedans du faisceau pyramidal, le nom de faisceau pédonculaire interne, on reconnaîtra que les dégénérations limitées peuvent occuper soit ce faisceau tout entier, soit sa partie interne, soit sa partie moyenne, soit sa partie externe. C'est dans ce dernier cas seulement, alors que la dégénération est limitée à la bandelette la plus voisine du faisceau pyramidal que l'on a observé chez les malades des paralysies de la face ou de la langue. Dans tous les autres, la paralysie proprement dite avait fait défaut et l'on n'avait « constaté que des troubles de l'intelligence, une sorte de déchéance intellectuelle comme il est fréquent d'en observer après certaines attaques d'apoplexie, alors même que ces attaques ne sont suivies que d'une hémiplégie passagère. »

Il résulte de tous ces faits que *les fibres du faisceau pyramidal s'arrêtent à différentes hauteurs dans le bulbe ou la moelle, que leur interruption sur un point quelconque de leur trajet amène la dégénération de leur bout inférieur, que cette lésion est tout à fait individuelle et ne réagit pas, du moins au début, sur les fibres des faisceaux voisins.*

Mais l'interruption de ces fibres est-elle absolument nécessaire ? Dans les cas de lésions corticales suivies de dégénération, dans les cas de plaques jaunes par exemple, la destruction porte à la fois sur la substance grise dans toute son épaisseur et sur l'origine des fibres blanches. Dans les expériences où l'on enlève à un chien une partie du gyrus sigmoïde, les fibres sont aussi intéressées ; et il est difficile en présence de ces faits de décider si une lésion absolument limitée à la substance grise des centres moteurs peut déterminer la dégénération du faisceau pyramidal. Mais cette recherche n'est-elle pas un peu subtile ? Le cylindraxe des tubes nerveux du faisceau pyramidal se continue

directement avec le prolongement des cellules gigantesques des centres moteurs ; d'après Flechsig, il en serait même une émanation directe et le faisceau tout entier se formerait par un vrai bourgeonnement que l'écorce grise pousserait vers la moelle à travers l'hémisphère. Que ce fait soit ou non confirmé, peu importe d'ailleurs. L'union de la fibre avec la cellule est tellement intime que c'est par une véritable abstraction que l'on peut supposer la destruction de la seconde sans altération de la première. Aussi « les lésions les plus superficielles de l'écorce des centres moteurs suffisent-elles à produire la dégénération. » (1)

Effets des lésions qui n'intéressent pas la zône motrice. — Lorsque des lésions occupent les circonvolutions en dehors de la zone motrice, ou bien le centre ovale en dehors des faisceaux qui rattachent cette zone à la capsule interne, il ne se produit pas de dégénération. Il en est de même lorsque les lésions primitives occupent la couche optique ou le corps strié. Sur ce point cependant l'accord est loin d'être fait. En 1866, M. Vulpian, dans ses leçons sur la physiologie du système nerveux, écrivait qu'à la suite des lésions anciennes des noyaux cérébraux, la dégénération secondaire se produisait fréquemment ; il pensait même que les altérations de la couche optique et celles du corps strié ne déterminaient pas la dégénération exactement sur les mêmes points ; les premières agissant surtout sur la partie antérieure du faisceau latéral, les secondes sur sa partie postérieure. Des recherches plus récentes ont démontré quelle part il faut faire aux lésions de la capsule

(1) Issartier. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau. Thèse Paris, 1878.

(2) Vulpian. Loc. cit., p. 650.

interne dans la production des dégénérations. A une époque où l'attention n'était pas directement apppelée sur ce point, il est possible que l'on ait méconnu des altérations capsulaires peu considérables ou qu'on leur ait refusé un rôle, qu'au premier abord il était naturel d'attribuer aux destructions parfois très étendues des noyaux cérébraux. Il nous semble donc qu'on ne doit pas, à ce point de vue, compter sur les observations antérieures aux cinq ou six dernières années; dans cette période on n'en a pas publié qui prouve d'une façon péremptoire qu'une lésion bien limitée dans la couche optique et le corps strié suffise à faire dégénérer la moelle. Au contraire la nécessité d'une lésion de la capsule s'est de plus en plus affirmée. Malgré cette tendance générale M. Luys persiste à croire que les fibres dégénérées doivent forcément aboutir au corps strié, et M. Brown-Séquard plus radical n'admet pas que les dégénérations suivent des voies tracées d'avance par les filets normaux et les considère comme les effets d'actions irritatives produits à distance et un peu partout sous l'influence d'une lésion cérébrale de siège quelconque.

Nature de la lésion cérébrale. — La nature de la lésion qui tient la dégénération sous sa dépendance ne nous a pas encore préoccupé. Elle n'a du reste pas d'importance. Une hémorrhagie, un ramollissement, une tumeur quelconque peuvent au même titre la produire, à la condition expresse d'être destructifs, c'est-à-dire de rompre la continuité des fibres. Il semble donc que les cellules gigantesques de l'écorce ont sur la nutrition des fibres qui en émanent une action directrice. Mais il ne faudrait pas se hâter de trop généraliser, car cette loi comporte des exceptions.

M. Vulpian avait signalé un fait où une atrophie des pyramides antérieures n'avait été accompagnée d'aucune dé-

génération dans les parties supérieures et inférieures du faisceau. Plus tard M. Charcot a reconnu que dans la sclérose en plaques, l'absence de lésions secondaires était la règle et qu'un noyau scléreux jouissait du singulier privilège de détruire une partie des fibres blanches cérébrales ou médullaires, sans entraîner leur désintégration secondaire. C'est là un fait singulier que les observations les plus récentes démontrent sans pouvoir l'expliquer, mais qui n'infirme en rien la réalité, la fatalité même de la dégénération secondaire dans tout les autres cas de lésion destructive des cellules motrices ou interruptrice des fibres du faisceau pyramidal.

Des fibres cérébrales qui ne dégénèrent pas. — La dégénération qui frappe indistinctement tous les nerfs périphériques, semble respecter certaines fibres encéphaliques. Celles du corps calleux, des lobes frontaux dans leur partie antérieure, du faisceau sensitif de Meynert y échappent. Du moins elle n'y a pas été signalée. Les fibres transversales de la protubérance ne jouissent pas de la même immunité ; dans un cas inédit, (1) un petit foyer de ramollissement occupant les parties superficielles du pont de Varole donnait naissance de chaque côté à un faisceau allongé de fibres dégénérées dont la pointe s'effaçait peu à peu vers le pédoncule cérébelleux moyen.

b. *Dégénérations secondaires de cause spinale.*

Dégénérations ascendantes et descendantes. — Structure de la moelle. Régénération.

Dans la moelle, au contraire, aucune partie des cordons de substance blanche n'est soustraite à la loi des dégénéra-

(1) Pitres. Communication orale.

tions. C'est dans le mal de Pott qu'il est le plus facile, ainsi que l'a montré M. Charcot, de les étudier. A partir du point où la moelle est comprimée par la dure-mère épaissie, où elle paraît, grâce à cette compression, presque désorganisée, des traînées de fibres altérées s'observent, les unes au-dessus, les autres au-dessous de cette région, suivant toujours le même ordre dans leur disposition.

Au-dessous, le cordon antéro-latéral est compromis dans toute son épaisseur, sur une hauteur de 1 ou 2 centimètres, puis le faisceau pyramidal se dégage seul dégénéré, présentant les mêmes caractères que dans les cas de lésion cérébrale primitive, et laissant intactes les parties antérieures du cordon.

Au-dessus, le cordon postérieur est altéré dans toute son épaisseur, sur une hauteur de 2 ou 3 centimètres, puis le cordon de Goll (cordon médian postérieur) se dégage seul dégénéré, présentant les mêmes caractères que le faisceau pyramidal, et remonte ainsi jusqu'au noyau des pyramides postérieures, où la lésion finit en occupant un espace de plus en plus étroit; en outre, si le foyer de compression n'est pas situé plus bas que la région dorsale, la dégénération occupe, en remontant, une partie du cordon antéro-latéral, sous forme d'une mince bandelette située à la partie postéro-externe de ce cordon et correspondant exactement à ces tractus blancs qui séparent le faisceau pyramidal de la pie-mère dans les cas de dégénération descendante. Ce faisceau, que Türck et Bouchard avaient déjà signalé, est désigné par Flechsig sous le nom de « faisceau cérébelleux direct », il s'amincit peu à peu et finit sur le corps restiforme au moment où celui-ci se perd dans le cervelet.

Telle est la disposition habituelle des dégénérations d'origine spinale. Si, au lieu d'une lésion transverse totale, on est en présence d'une lésion partielle, les dégénérations

seront disposées en raison même de l'étendue et du siège de cette lésion ; mais on les trouvera toujours ascendantes dans les cordons de Goll et de Flechsig, descendantes dans le faisceau pyramidal, très circonscrites dans les zones radiculaires antérieures ou postérieures. Cette constance dans la topographie des altérations secondaires a permis d'établir quelle était la structure normale de la moelle. Dans les cordons de Burdach (zones radiculaires postérieures), dans la région fondamentale des faisceaux latéraux (zones radiculaires antérieures) il n'y a que des fibres commissurales courtes, verticalement étendues entre des points rapprochés de la moelle. Le faisceau pyramidal apparaît comme une longue commissure, unissant les centres moteurs de l'écorce aux cellules motrices des cornes antérieures; le faisceau de Flechsig semble mettre en communication le cervelet avec la région dorsale de la moelle, et peut-être spécialement avec la colonne de Clarke. Enfin, M. Pierret (1) a démontré, par l'étude comparée des cordons de Goll dégénérés dans des cas de lésion primitive siégeant soit dans le renflement lombaire, soit dans la région dorsale, qu'ils sont composés de fibres commissurales sortant des cornes postérieures et y rentrant sur un autre point, fibres d'autant plus longues qu'elles sont plus superficielles, et dont l'extrémité supérieure s'arrête au renflement des pyramides postérieures.

Quelle est l'évolution ultérieure de ces dégénérations. Les unes, comme celles des cordons de Goll, semblent relativement inoffensives; les autres (2), comme celles des faisceaux pyramidaux, déterminent l'irritation permanente,

(1) Pierret. Sur le faisceau postérieur de la moelle. Arch. physiol., 1873.

(2) Brissaud. De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mensuelle, 1879, n° 8.

puis l'atrophie des cellules motrices des cornes antérieures, et la contracture, qui dépendait de la première, fait place à l'atrophie musculaire qui dépend de la seconde; quelquefois, enfin, il se produit une régénération; cette terminaison heureuse appartient au mal de Pott. Dans cette maladie, après les paraplégies les plus complètes, on voit le mouvement et la sensibilité revenir dans les membres inférieurs. Plus tard, quand les sujets meurent d'une affection étrangère à leur carie vertébrale, on les trouve porteurs d'une moelle, dont le segment autrefois comprimé, contient maintenant des tubes normaux bien pourvus de cylindraxes et de myéline. Est-ce une reformation complète de tubes détruits? Est-ce la réapparition de la myéline autour de cylindraxes demeurés sains en dépit de la compression? La question n'est pas encore jugée, mais la succession des phénomènes cliniques ne permet pas de douter de l'existence d'une régénération véritable, quels que soient, au point de vue histologique, les termes précis dans lesquels elle s'accomplit.

Quant aux expériences entreprises dans le but de vérifier cette régénération chez les animaux (Masius et Vanlair), M. Vulpian les a contrôlées et résume ainsi son opinion : « Je ne nie pas la possibilité de la cicatrisation nerveuse de la moelle et de la réapparition du mouvement volontaire et de la sensibilité dans les membres postérieurs après une section transversale complète, ou même après l'excision d'un court segment de cet organe, mais je crois que le fait dont il s'agit n'a pas été mis hors de toute contestation par les expériences des physiologistes précités (1). »

(1) Vulpian. Art. Moelle (Physiologie). Dict. encyclop., tome VIII, 2e série, p. 599.

2° Dégénération dans les nerfs périphériques.

Sommaire : Dégénérations chez les animaux à sang chaud. — Centres trophiques. — Régénération. — Dégénération chez l'homme. — Névrite interstitielle, ascendante, parenchymateuse. — Lésions des cellules motrices, des ganglions spinaux et des racines postérieures.

La dégénération dans les nerfs périphériques a été plus étudiée en physiologie expérimentale qu'en anatomie pathologique. Découverte par Waller, étudiée par MM. Vulpian et Philipeaux, elle a été si nettement décrite dans ces dernières années par M. le professeur Ranvier, que son histoire est complètement faite et doit servir de base aux recherches qui se poursuivront chez l'homme.

Dégénération chez les animaux à sang chaud. — Lorsqu'un nerf mixte est sectionné chez un animal à sang chaud, le bout périphérique, comme Longet l'a autrefois reconnu, perd en 4 jours son excitabilité, et il la perd simultanément dans toute son étendue. Ce phénomène correspond à des modifications intimes de la structure des tubes nerveux.

Ceux-ci, à l'état normal, se composent d'un filament continu, le *cylindre-axe* contenu dans une gaine, la *gaine de Schwann*, régulièrement étranglée de millimètre en millimètre, sur tout son parcours, par des sortes d'anneaux ; chaque segment interannulaire est une cellule contenant, dans la portion de gaine qui lui correspond, une matière spéciale, la *myéline*, que de minces couches protoplasmiques isolent du cylindraxe et des parois de la gaine ; il contient en outre un noyau à sa partie moyenne.

Au moment où le nerf perd son excitabilité, voici quel est l'état des tubes nerveux, d'après les histologistes qui ont suivi presque heure par heure les phénomènes qui suivent la section. Dans le bout périphérique, le protoplasma a augmenté de volume, les noyaux ont proliféré, la myéline s'est segmentée en boules, a subi la transformation graisseuse, les produits de sa désintégration encombrent les gaines lymphatiques; enfin le cylindraxe se rompt sous l'effort du protoplasma qui l'entoure, et ses segments disparaissent bientôt. Cette fragmentation correspond à la mort physiologique du nerf; elle s'accomplit au même moment dans toute l'étendue du bout périphérique.

On a longtemps hésité à admettre cette destruction du cylindraxe. Schiff, Neumann, Vulpian, Philipeaux, avaient cru longtemps à une simple dégénération de la myéline, sans altération profonde du cylindraxe. Aujourd'hui, cette disparition est généralement admise, et l'on n'est plus en désaccord que sur la question de la nature même du travail dégénératif. Est-ce une mortification? Est-ce une inflammation? Le cylindraxe privé de ses connexions avec les centres, est-il un corps étranger que le protoplasma va détruire? Ou, au contraire, est-ce le protoplasma qui, privé de l'influence régulatrice du système nerveux central, se développe, s'agrandit jusqu'à destruction complète du filament axile qu'il entoure (Cl. Bernard)? Cette dernière opinion est la plus vraisemblable, mais c'est là une discussion de théorie pure dont nous aurons à nous occuper plus tard.

Revenons aux faits observés. La dégénération se poursuit dans les nerfs jusqu'à leurs extrémités terminales, jusque dans les corpuscules de Krause et les plaques de Rouget. Si parfois dans le bout périphérique d'un nerf, vers l'extrémité d'un membre, on rencontre des fibres saines, ce

n'est pas qu'il y ait une exception à la règle, c'est que, par suite des anastomoses récurrentes, ce bout contient des fibres empruntées à un nerf voisin, fibres dont le segment périphérique est resté accolé au bout central du nerf sectionné dans lequel on le trouvera dégénéré.

Centres tropiques. — Si l'on sectionne les racines rachidiennes avant leur réunion dans le trou de conjugaison, la racine motrice dégénère dans son bout périphérique ; mais au contraire, la racine postérieure dégénère dans son bout central et c'est le segment attaché au ganglion intervertébral qui reste sain. C'est là la grande découverte de Waller. La structure des ganglions et des cornes antérieures étant connues, la conclusion toute naturelle qui ressort de ces expériences est la suivante. La nutrition des fibres, des nerfs périphériques ne se fait d'une façon régulière qu'à la condition qu'elles soient en connexion : les fibres motrices avec les cellules des cornes antérieures, les fibres sensitives avec les cellules des ganglions intervertébraux. Ces cellules ont sur la vie des fibres qui en émanent une influence décisive. Waller les appela *neuro génotrophes ;* on les a plus simplement nommées *cellules trophiques.*

De quelle nature est cette influence ? C'est ce qu'il est difficile de savoir et ce qu'il n'est pas encore opportun de discuter. Mais la nécessité de la continuité d'une fibre avec une cellule n'en reste pas moins démontrée ; et sans attacher au terme de *centre trophique* aucune idée théorique, nous l'emploierons pour désigner les groupes cellulaires, auxquels les fibres nerveuses doivent être unies pour se nourrir d'une façon régulière.

Régénération. — La dégénération du bout périphérique

d'un nerf coupé, complète au bout de dix jours n'est que la première série des phénomènes qui doivent s'accomplir. Le segment central, dont les cylindraxes se sont un peu tuméfiés, est resté en relation avec son centre trophique ; il ne présente pas d'altération destructives, c'est lui au contraire qui va servir à la régénération. « Nées dans le bourgeon central, les fibres se prolongent à travers le segment cicatriciel jusqu'au segment périphérique et y pénètrent soit dans les anciennes gaines soit entre ces gaines (1). » Ces fibres régénérées se distinguent par leur volume plus grêle, leurs flexuosités, le peu d'étendue de leurs segments interannulaires, enfin par la présence de granulations, traces du travail dégénératif qui persistent longtemps encore. Les phénomènes de paralysie sensible et motrice qui avaient suivi la section du nerf disparaissent progressivement pendant cette régénération qui se complète dans un délai de 120 à 160 jours.

Des questions secondaires, relatives à la réunion par première intention des nerfs sectionnés et à la régénération autogénique du bout périphérique (c'est-à-dire sans réunion avec le bout central), ont été l'objet de nombreuses expériences de MM. Vulpian et Philipeaux et de quelques autres physiologistes, elles paraissent aujourd'hui résolues dans le sens négatif.

Les filets nerveux du grand sympathique paraissent soumis au point de vue de la nutrition aux mêmes lois que les nerfs cérébro-spinaux. Les fibres de Remak, moins bien connues à l'état normal, le sont aussi moins bien dans leurs transformations pathologiques après une section. « Elles paraissent vers le cinquième jour semées de

(1) Ranvier. Histologie du système nerveux, t. II p. 71.

vacuoles et de fines granulations graisseuses. Leurs noyaux se gonflent, leurs nucléoles s'étranglent en bissac et finalement se divisent. Les autres détails de leur processus dégénératif nous restent encore actuellement inconnus (1).» Ces fibres paraissent avoir pour centres trophiques les ganglions symphatiques, qui jouiraient à leur égard des mêmes propriétés que les ganglions intervertébraux pour les fibres sensitives des nerfs rachidiens.

Dégénération chez l'homme. — Nous connaissons maintenant dans leur ensemble les modifications nutritives que présentent les nerfs séparés des régions centrales qu'on désigne sous le nom de centres trophiques. Dans quelle mesure les résultats de ces expériences sont-ils applicables à l'homme ?

Lorsqu'une plaie d'un nerf réalise complètement les conditions d'une expérience, lorsqu'il y a coupure nette et complète, les lésions du bout périphérique paraissent être les mêmes que chez les animaux. Les observations sont rares. Une des plus nettes, mais aussi des plus concluantes, est celle que M. Vulpian (2) pût faire sur la jambe récemment amputée d'une femme à laquelle M. Verneuil avait réséqué, cinq mois et vingt jours auparavant, 20 centimètres de sciatique. Les nerfs de la jambe étaient complètement dégénérés ; la réunion ayant été impossible il n'y avait pas de trace de travail régénérateur.

Certains faits cliniques, où le retour des mouvements et de la sensibilité a paru se faire très rapidement après la

(1) J. Renaut. Art. Nerfs. Dict. encyclopédique, t. XII, 2e série, p. 169.

(2) Vulpian. Arch. phys., 1869. Etat des muscles après section des nerfs.

suture des deux bouts d'un nerf coupé ont été interprêtés comme des exemples de réunion immédiate (Nélaton, Laugier). Observés à une époque où l'on ne connaissait pas encore la sensibilité récurrente périphérique, ils ne doivent être acceptés qu'avec réserve. On ne connaît pas d'observation récente où cette prétendue réunion ait été observée.

Dans les cas les plus simples de coupures de nerfs, la paralysie sensitivo-motrice s'établit, puis disparaît à peu près dans le même délai chez l'homme que chez les animaux à sang chaud ; et s'il est permis de rapporter des évolutions cliniques semblables à un processus anatomo-pathologique semblable, on peut affirmer que la régénération se fait chez l'homme dans les mêmes conditions que chez l'animal.

Névrite interstitielle, ascendante. — Au point de vue des plaies, les résultats immédiats semblent donc être absolument comparables. Mais il est une série de conséquences éloignées, au sujet desquelles l'expérience n'a pas encore donné d'enseignements précis, mais sur lesquels la clinique a depuis longtemps prononcé. Lorsque la réunion du bout central au bout périphérique est impossible, après les amputations, par exemple, il se forme à l'extrémité du premier ce qu'on appelle le *névrome terminal*; et ce bout central, que nous avons vu rester inaltéré chez l'animal, finit chez l'homme dans ces conditions par s'altérer à la longue. Le tissu conjonctif interfasciculaire prolifère, s'épaissit, étouffe et atrophie les tubes nerveux. Cette *névrite interstitielle* remonte le long du nerf à partir du névrome terminal ; c'est une inflammation vulgaire qui se propage peu à peu à travers les espaces lymphatiques, de la même façon que le cancer dont Colomiati a récemment décrit la progression le long des nerfs.

Cette névrite ascendante peut s'observer dans des conditions autres que les amputations. Une contusion, une compression, une brûlure, une gelure surtout peuvent en être le point de départ. Cette lésion est des plus importantes. Elle produit successivement et de bas en haut les mêmes symptômes, les mêmes lésions trophiques qu'une plaie de nerf siègeant à la racine d'un membre ; elle peut même finir par gagner la moelle et y produire alors de graves désordres.

Les expériences que MM. Hayem, Klemm, Niedieck ont tentées pour reproduire ces désordres chez l'animal ont donné quelques résultats ; mais elles n'en ont pas donné entre les mains de Rœssingh et quelques autres (1). D'ailleurs elles ne peuvent rien changer à des faits cliniques très bien observés.

La névrite interstitielle n'est pas toujours ascendante ; elle peut occuper d'emblée tout un cordon nerveux, sans qu'il soit possible de saisir son point de départ à une extrémité d'un nerf plutôt qu'à un autre. C'est ainsi que chez les hémiplégiques, M. Charcot et M. Cornil (2) ont observé dans les membres contracturés une névrite hypertrophique, caractérisée par l'épaississement du névrilemme, l'injection vasculaire et la tuméfaction de tout le cordon nerveux. Dans ce cas, il semble bien difficile de ne pas considérer cette inflammation comme une lésion trophique directement placée sous la dépendance de la lésion cérébrale qui a produit la paralysie.

Névrite parenchymateuse. — Voilà tout autant de phé-

(1) Voir Talamon, Revue mensuelle, 1879. Lésions syst. nerveux central consécutives aux lésions périphériques.

(2) Cornil. Société de biologie, 1863.

nomènes qui semblent exclusifs à l'homme et dont la physiologie expérimentale n'a pas encore tenté ou étudié la reproduction. Arrivons maintenant aux lésions plus intimes des cordons nerveux. Au lieu d'être lésés primitivement dans leurs éléments interstitiels, ils peuvent l'être dans leurs éléments propres. En un mot, à côté de la névrite interstitielle, on trouve la *névrite parenchymateuse*. Le cas le mieux observé est celui que M. Pierret a publié dans la thèse de Mahmoud Mustapha. Chez un malade atteint de mal de Pott cervical, le nerf sous-occipital avait été fortement comprimé ; il présentait, à partir de ce point jusqu'à la périphérie, toutes les lésions de la dégénération wallérienne. Dans un travail récent, M. Joffroy (1) a étudié la névrite parenchymateuse dans diverses conditions : diphthérie, variole, etc. Les faits observés semblent encore d'accord avec l'expérimentation, et toutes les fois qu'un cylindraxe est interrompu sur un point de son trajet par une cause quelconque, il dégénère jusqu'à sa périphérie.

Comment se fait-il qu'un tube nerveux, en continuité régulière avec sa cellule trophique, paraissant être dans les conditions d'une nutrition normale, se laisse ainsi attaquer sur un point de son trajet? Des expérience récentes de M. Gombault semblent l'expliquer. Chez un lapin qu'il avait soumis à l'intoxication saturnine, cet observateur a vu sur certains tubes nerveux des altérations de la myéline, limitées à des segments interannulaires. Chaque segment représentant une cellule ayant sa vie propre, sa nutrition presque indépendante, peut être atteinte isolément. Le cylindraxe uni aux cellules médullaires ou ganglionnaires, dont il est un prolongement, n'est attaqué, que d'une façon secondaire, et, lorsqu'il est interrompu, le segment péri-

(1) Joffroy. Névrite parenchym. Arch. phys., 1879.

phérique dégénère jusqu'à sa terminaison. Le processus s'accomplit-il avec la même rapidité dans tous les cas? Est-il aussi prompt dans les névrites spontanées ou toxiques qu'à la suite des traumatismes? C'est un point sur lequel on n'est pas absolument fixé. Il est possible que la dégénération soit moins rapide, quand la lésion, qui amène sur un point l'interruption du cylindraxe, marche elle-même lentement. On ne peut émettre à ce sujet que des suppositions. Les lésions et l'étendue de la dégénération restent toujours les mêmes, voilà ce qu'il nous faut retenir.

Lésions des cellules motrices. — Les altérations pathologiques des centres trophiques des nerfs sont assez nombreuses; on peut les rencontrer isolément soit dans les cellules motrices des cornes antérieures, soit dans les ganglions intervertébraux. L'inflammation des premières, caractérisée ainsi que Frohmann et M. Charcot l'ont indiqué par un gonflement très marqué, semble agir d'emblée sur les cylindraxes qui augmentent de volume en même temps que les cellules elles-mêmes. Mais c'est surtout dans les atrophies primitives ou secondaires des cornes antérieures que l'on voit les lésions de ces centres trophiques retentir d'une façon très nette sur les tubes nerveux qu'ils influencent. Dans la paralysie diphthéritique, M. Déjerine (1), qui a récemment étudié l'état des racines antérieures, a constaté que celles qui correspondent aux muscles intéressés sont dégénérées, présentent des lésions tout à fait analogues à celles qui suivent la section d'un nerf; et les régions de la moelle dont elles naissent offrent à leur niveau une atrophie notable des grandes cellules motrices. Lors-

(1) Déjérine. Arch. phys., 1878. Lésions des nerfs et racines antér. en paralys. diphth.

que la sclérose latérale amyotrophique sort des faisceaux du cordon cervical, où elle doit rester normalement cantonnée, pour envahir les parties voisine de la moelle, lorsque les cornes antérieures subissent son influence et s'atrophient après la dégradation des grandes cellules, vient celle des racines extérieures et des tubes nerveux qui leur font suite, et nous voyons MM. Debove et Gombault (1) comparer encore, comme tout à l'heure M. Dejerine, cette désintégration des tubes nerveux à la dégénération wallérienne. Enfin, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, lorsque l'atrophie des noyaux bulbaires est primitive, ici encore les tubes nerveux moteurs dégénèrent dans la proportion même où les noyaux correspondants sont atteints. Les Archives de physiologie (1879) contiennent une observation très complète de MM. Raymond et Mathias Duval, où l'on peut relever le fait suivant. Aux noyaux de l'hypoglosse presque entièrement détruits, correspondait un nerf où l'on avait peine à retrouver çà et là quelques cylindraxes reconnaissables; le noyau des nerfs mixtes était moins complètement compromis, le nerf récurrent comptait encore un certain nombre de fibres intactes. Ainsi, dans toutes ces affections, on trouve des tubes en voie de dégénérescence, et la lésion des nerfs est d'autant plus accusée que leurs centres trophiques semblent plus voisins de la destruction totale. Cependant, il ne faut pas être trop absolu dans cette affirmation. Dans l'atrophie musculaire progressive, chez les sujets atteints antérieurement de paralysie infantile, on trouve bien les racines antérieures grêles et atrophiées, mais elles contiennent en réalité peu de tubes dégénérés. Serait-ce parce que, dans

(1) Debove et Gombault. Arch. phys., 1879. Sclérose latérale amyotrophique.

ces processus plus lents ou plus anciens, les tubes nerveux, privés absolument de leurs centres trophiques finiraient par disparaître d'une façon complète? Serait-ce parce que en raison de leur lenteur ou de leur ancienneté, ces affections agiraient moins directement sur les fibres nerveuses ou leur laisserait le temps d'une réparation dont le mécanisme nous échappe? Ce sont là des questions dont la solution n'est pas encore donnée. Mais en dépit des quelques réserves que ces cas doivent nous imposer, on n'en est pas moins en droit d'affimer que *la suppression de la cellule motrice entraîne généralement la dégénération du tube nerveux qui lui correspond.*

Lésions des ganglions spinaux. — L'anatomie pathologique donne des résultats moins nets dans les recherches appliquées aux lésions des centres trophiques des fibres radiculaires postérieures. Il est un fait sur lequel M. Vulpian a depuis longtemps appelé l'attention, c'est que dans les cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle, la partie des racines postérieures en rapport avec ces cordons subit la dégénération, malgré l'intégrité des ganglions qui représentent leurs centres trophiques. On pourrait, pour simplifier le cas, dire qu'il s'agit là non pas d'une dégénération vraie, mais d'une inflammation conjonctive, d'une sclérose, qui a bien le droit de marcher indifféremment dans tous les sens, qui peut d'ailleurs débuter sur la racine elle-même, entre le ganglion et le sillon postérieur, et marcher vers la moelle, dans les cordons postérieurs de laquelle elle propagerait l'inflammation. Mais M. Vulpian réfute ces raisonnements spécieux. Il n'y a pas toujours sclérose, il y a souvent dégénération véritable. Les points primitivement atteints ne sont point les racines, mais bien les cordons postérieurs eux-mêmes, où la lésion reste par-

fois limitée. Il y a donc une dégénération qui marche en sens inverse de la dégénération wallérienne : c'est une première exception.

Il faut maintenant en ajouter une seconde. Souvent dans le zona, on trouve les ganglions spinaux sclérosés, leurs cellules nerveuses disparues sur un grand nombre de points. Cependant, les racines postérieures et les nerfs correspondants ne présentent pas trace de dégénérescence.

La destruction presque complète d'un *centre trophique* n'entraine donc pas la dégénérescence fatale des fibres qui en émanent. Ces faits ont été observés et étudiés avec soin ; ils sont indiscutables. Ils sont en désaccord avec les données de la physiologie expérimentale. Quelle est la cause de cette opposition ? C'est ce qu'il n'est pas encore possible de savoir ?

D'ailleurs d'autres faits s'observent qui sont en harmonie avec ceux de Waller. C'est ainsi que dans les cas de tumeur myxomateuse ou sarcomateuse, englobant les nerfs de la queue de cheval, on trouve la dégénération des racines postérieures au-dessus de la tumeur, dégénération qui remonte jusqu'à la moelle où elle occupe les faisceaux postérieurs dans toute leur étendue transversé dans le renflement lombaire ; plus haut elle se limite au cordon de Goll qu'elle accompagne dans toute sa hauteur : il est probable (1) que, propagée d'abord aux faisceaux radiculaires postérieurs, elle y reste cantonnée jusqu'au moment où devenue irritative, elle se communique aux faisceaux de Goll qui, suivant la règle dégénèrent, jusqu'au bulbe. « Dans un cas récent de ce genre, on devrait donc reconnaître à l'autopsie une lésion limitée des faisceaux de Bur-

(1) Leçons de Charcot, rédigées par Brissaud. Progrès médical, 1879, p. 934.

dach et n'intéressant pas encore les faisceaux de Goll. L'avenir apprendra s'il est réellement ainsi . »

B. Atrophies nerveuses.

1° *Atrophie des racines et des nerfs.*

Ce n'est pas seulement par des dégénérations que les éléments nerveux altérés réagissent les uns sur les autres. Dans un certain nombre de faits c'est par une simple atrophie.

Il y aurait peut-être lieu d'étudier cette lésion dans le système périphérique. Elle se trouve souvent associée à la dégénération ; et il est rare d'examiner une racine antérieure, dans un cas d'atrophie musculaire progressive ou de paralysie infantile, sans y rencontrer à côté des tubes dégénérés d'autres tubes en assez grand nombre remarquables seulement par l'exiguité de leur calibre.

Le grand sympathique lui-même n'échappe pas à cette lésion. Une observation de Schrœder Van der Kolk(1) mentionne, dans un cas d'atrophie cérébrale et cérébelleuse, l'atrophie des ganglions dorsaux du côté opposé à la lésion hémisphérique. Lubimoff (2), chez un sujet mort d'atrophie musculaire progressive et dont les cellules motrices de la moelle présentaient la lésion caractéristique de cette affection, a constaté dans les ganglions cervicaux du grand sympathique une simple diminution de volume du noyau avec disparition du nucléole, sans dégénérescence graisseuse ou pigmentaire, sans trace de prolifération conjonc-

(1) Cité dans la thèse de Cotard. Etude sur l'atrophie cérébrale. Paris, 1868.

(2) Lubimoff. Arch. phys., 1874.

tive. Jaccoud, Schneevogt, Duménil (1) ont relevé des altérations semblables. Enfin Brown-Séquard (2), à la suite de la cautérisation des lobes occipitaux, Nothnagel (3), chez des malades atteints de lésions cérébrales diverses, ont constaté des symptômes (atrophie de l'œil, rétrécissement pupillaire, larmoiement, salivation, chaleur de la face) qui permettent de supposer une paralysie et peut-être, en raison de leur aggravation, une atrophie progressive du sympathique cervical. Mais ces quelques faits, malgré tout l'intérêt qu'ils offrent, sont encore trop peu nombreux pour se prêter à une étude d'ensemble, et nous les rappelons surtout pour indiquer qu'il serait intéressant de poursuivre des recherches sur ce point.

2° *Atrophie dans les centres.*

Atrophie croisée du cervelet. — Moelle chez les amputés. Cerveau chez les amputés.

L'atrophie secondaire est beaucoup mieux étudiée dans les centres que dans les nerfs. Elle s'y présente dans deux ordres de conditions différentes, suivant que la lésion primitive est centrale elle-même ou au contraire périphérique.

Atrophie croisée du cervelet. — Le type le mieux connu de la première catégorie comprend les faits rangés sous le nom d'atrophie croisée du cervelet. A l'autopsie des sujets

(1) Cités par Lubimoff.

(2) Brown-Séquard. Arch. phys., 1875.

(3) Nothnagel. Sympathicus bei Cerebralen Hemiplegie. Virchow's Archiv.

qui présentent depuis longtemps des hémiplégies avec contracture, surtout lorsque l'affection date de l'enfance, on constate d'un côté une diminution de volume considérable de l'hémisphère cérébral, du côté opposé une atrophie parfois très-marquée de l'hémisphère cérébelleux. C'est à Turner (1), puis à Cotard (2) que l'on doit les premières notions positives à ce sujet. Depuis leurs travaux des faits semblables ont été publiés soit à la Société anatomique, soit dans différents journaux. Quelques faits contradictoires ont été aussi relevés : il importe d'étudier les uns et les autres.

1° Dans les cas les plus réguliers la lésion du cerveau même est un kyste, un foyer ocreux, une plaque jaune occupant soit la presque totalité, soit un lobe tout entier de l'hémisphère ; les circonvolutions sont ratatinées, aplaties, les sillons élargis, le ventricule latéral est très-dilaté et plein de sérosité. Enfin, ce qui frappe surtout c'est l'inégalité de volume et de poids des deux hémisphères, la moitié saine l'emportant toujours de beaucoup sur la moitié malade. En regard de ces lésions, qui portent toutes le cachet de l'ancienneté et qui ne sont que les cicatrices de pertes de substance autrefois subies par le cerveau, l'hémisphère opposé du cervelet présente une atrophie simple : forme normale, consistance un peu augmentée, mais infériorité de poids et de volume par comparaison avec l'hémisphère symétrique tels sont les caractères les plus habituels.

Le pédoncule cérébelleux moyen correspondant est lui-même atrophié et semble se relier à travers le pont de Varole au pédoncule cérébral opposé, dont l'atrophie est aussi

(1) Turner. Atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière consécutive aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau. Th. Paris, 1856.

(2) Cotard. Loc. cit.

manifeste (1). La structure du cervelet est normale à l'œil nu; je ne crois pas qu'il y ait eu d'examen histologique complet dans des cas pareils.

En rapprochant l'un de l'autre les détails qui viennent d'être indiqués, il est impossible de méconnaître : 1° une lésion primitive du cerveau; 2° une atrophie croisée consécutive du cervelet. Celle-ci ne paraît pas être le résultat d'une action à distance. L'amincissement des faisceaux de fibres qui unissent les deux hémisphères compromis montre au contraire la continuité, la propagation de la lésion.

D'autres faits semblent prouver qu'il existe entre la nutrition du cerveau et celle du cervelet des rapports d'influence croisée, dont le mécanisme intime nous échappe. C'est ainsi que dans plusieurs cas, Andral et d'autres observateurs ont signalé la présence de foyers hémorrhagiques dans les moitiés opposées de ces deux organes, et cela assez fréquemment pour qu'on soit en droit d'y voir plus qu'une simple coïncidence.

Quant aux faits actuels, s'agit-il d'une atrophie vraie portant sur un organe déjà développé ou d'un arrêt de développement? Cette dernière hypothèse est la plus probable. La plupart des cas observés appartiennent à des sujets adultes atteints depuis leur enfance de lésions cérébrales et leur cervelet, dans sa portion atrophiée, ne présente pas de dimensions supérieures à celles qu'il devait avoir au moment de l'affection initiale. Mais ces distinctions sont toujours délicates, et nous n'y attachons pas grande valeur.

Un point qu'il serait plus intéressant de connaître, ce serait de savoir si ces atrophies cérébelleuses correspondent à la destruction ou à l'atrophie d'une partie détermi-

(1) Cas de Charcot, cité dans la thèse de Turner.

née de l'hémisphère cérébral. Nous avons, à ce point de vue, compulsé les observations de Turner, de Cotard et quelques autres (1). La plupart mentionnent des lésions cérébrales tellement étendues qu'il est impossible, grâce à elles, d'établir la localisation cherchée ; mais dans quelques-unes on relève spécialement la destruction, presque totale des noyaux de l'hémisphère. Inversement (Obs. XLI, de Cotard) une atrophie cérébrale portant surtout sur les circonvolutions, mais respectant la couche optique et le corps strié, ne s'accompagnait pas de l'atrophie croisée du cervelet. Il n'y aurait rien de surprenant à ce que cette lésion secondaire fût en rapport avec des altérations des masses grises de la base. De son côté, M. Vulpian (Soc. biolog., 1856) remarquant que, le plus souvent, il y avait en même temps que l'atrophie du cervelet une atrophie de la moelle, s'était demandé si celle-ci ne tiendrait pas celle-là sous sa dépendance ; mais l'intégrité du cervelet dans les cas de lésions spinales primitives, et même dans le plus grand nombre des dégénérations descendantes d'origine cérébrale, rend peu probable cette interprétation.

2° Plusieurs faits contradictoires ont été rapportés, d'après lesquels l'atrophie, au lieu d'être croisée, serait directe et affecterait les hémisphères homonymes du cerveau et du cervelet. Ces cas sont relativement peu nombreux et présentent pour la plupart quelque particularité qui permet d'expliquer leur apparente anomalie. C'est ainsi que dans l'un (2) il y avait un épanchement considérable sous-arachnoïdien, dans un autre, une ossification des méninges (3), lésions qui pouvaient agir mécaniquement par compres-

(1) Soc. anat. Obs. Poullain (1876), de Boyer (1877), etc.
(2) Gintrac. Pathologie interne et thérapie médicale, t. VI, p. 125.
(3) Gintrac. Loc. cit., t. IX, p. 263.

sion sur toute une moitié de l'encéphale et amener ainsi l'atrophie simultanée de toutes les parties situées du même côté de la ligne médiane. Enfin il faudrait aussi tenir compte des lésions tuberculeuses, syphilitiques, de l'athérome artériel dont la distribution, ne répondant à aucune influence trophique, peut compromettre à la fois des organes dont la nutrition est indépendante. Les observations où l'atrophie homonyme est indiquée étant muettes sur ces points, étant en outre très rares, nous croyons qu'elles répondent à de simples coïncidences et que l'atrophie croisée est le phénomène normal.

L'atrophie simultanée de plusieurs autres régions des centres nerveux a été constatée dans quelques autres cas (atrophie périphérique du cervelet et des olives bulbaires (1) ; on avait aussi prétendu rattacher certaines lésions de l'écorce à celles de la couche optique et du corps strié. Mais il n'y a sur ces sujets que des faits trop rares ou des interprétations trop contestables pour que nous nous y arrêtions plus longtemps.

Moelle chez les amputés. — Les lésions du système nerveux périphérique peuvent s'accompagner de lésions centrales. S'agit-il bien, dans ce cas, de troubles trophiques? C'est un point contestable pour le jugement duquel il faut d'abord exposer les faits.

En 1868, dans le but de vérifier si la suppression de masses masculaires considérables n'était pas suivie de lésions médullaires analogues à celles de l'atrophie musculaire progressive, M. Vulpian (2) fit l'examen histologique

(1) Pierret. Arch. phys., 1871-72.

(2) Vulpian. Arch. phys., 1868. Moelle épinière dans les cas d'amputations d'ancienne date.

de la moelle de deux sujets amputés de la jambe, 47 ans et 20 ans avant leur mort. Plus heureux que Lockhardt Clarke (1), qui avait fait une étude analogue sans obtenir de résultats, il reconnut que les régions de la moelle d'où naissaient les racines nerveuses correspondant au membre amputé étaient asymétriques ; du côté de l'amputation, elles étaient atrophiées, surtout au niveau des cornes antérieures, où l'on constatait quelques vacuoles et nulle trace de travail prolifératif dans la névroglie.

Presque à la même époque, Dickinson (2) faisait de sre-cherches semblables et arrivait à des résultats différents. Il constatait bien l'atrophie de la moelle dans les mêmes régions que M. Vulpian, mais il la constatait surtout dans les cornes, les racines et les cordons postérieurs. Malgré ce désaccord, un fait ressort de ces travaux, c'est que la moelle s'atrophie dans les points qui correspondent aux nerfs des membres amputés.

L'année suivante, M. Vulpian (3) reprend ces recherches, constate à son tour l'atrophie du segment postérieur de la moelle, mais établit qu'elle peut envahir aussi le segment antérieur. Ajoutant des expériences aux observations anatomo-pathologiques, il démontre, en réséquant le sciatique et le crural chez des lapins, que cette opération suffit à déterminer l'atrophie de la moelle, et qu'à ce point de vue la suppression des nerfs d'un membre équivaut à l'amputation du membre même. Ces conclusions ont été depuis lors maintes fois confirmées, sauf quelques détails peu importants.

Deux questions se présentent alors à l'esprit. Ces atro-

(1) L. Clarke. Lancet, 1866.

(2) Dickinson, cité par Vulpian. Arch. phys., 1869.

(3) Vulpian. Arch. phys., 1869. Modif. de la moelle après section des nerfs d'un membre.

phies spinales partielles ne sont-elles pas le résultat d'une inflammation lente propagée le long des nerfs du moignon? En supposant que le cordon nerveux soit intact, comment expliquer la production de ces atrophies? En réponse à la première, M. Hayem (1) étudia les nerfs du côté amputé chez des sujets morts 5 et 24 ans après l'ablation de leur membre; il les trouva durs, hypertrophiés, présentant un épaississement notable du tissu conjonctif inter-fasciculaire, et crut trouver là le secret de l'atrophie médullaire au point où ils prenaient naissance. Mais MM. Déjerine et Mayor (2) établirent ultérieurement que cette névrite interstitielle ascendante s'atténuait en s'éloignant du moignon, qu'elle s'éteignait constamment d'une façon complète avant d'atteindre les racines, et que, malgré l'intégrité de celles-ci, l'atrophie spinale se produisait.

On reste ainsi en présence de la seconde question que nous avons posée : quelle est la cause de l'atrophie spinale? Le repos forcé des régions de la moelle, qui ne reçoivent plus leur dose habituelle d'impressions sensibles, qui ne transmettent plus à la périphérie d'incitations motrices effectives, peut, jusqu'à un certain point, nous rendre compte de cette lésion; ce serait une application de cette loi physiologique qui condamne à l'atrophie les organes dont la fonction est suspendue. Peut-être est-ce quelquefois un arrêt de développement, car les atrophies spinales sont d'autant plus marquées que les amputations ont été faites sur des sujets plus jeunes. Nous n'avons pas trouvé d'indications à cet égard pour les cas d'amputations congénitales; enfin peut-être s'agit-il d'une véritable lésion trophique. Nous connaissons trop mal les conditions nor-

(1) Hayem. Bull. Soc. anat., 1875-76.
(2) Déjérine et Mayor. Soc. Biol., 1877.

males de la nutrition pour affirmer que les terminaisons nerveuses n'ont pas une influence réelle sur les centres, et que la vie des uns n'est pas intimement liée à celle des autres : cette influence serait plus lente, moins active que celle des centres sur les terminaisons mais elle serait, c'est du noins ce qui semble résulter des faits acquis.

Le développement normal des nerfs pourrait peut-être éclairer cette question. Malheureusement il est peu connu ; à l'opinion ancienne qui les considérait comme se formant indépendamment de la moelle, tend à se substituer une opinion nouvelle qui les regarde comme émanés de la substance grise de cet organe (1). Il n'y a aucun argument à tirer de faits encore contestés. Quant aux arrêts de développement, ils nous montrent bien une atrophie spinale partielle correspondant à l'absence d'un ou de plusieurs segments de membres (2). Ces faits, absolument analogues aux amputations, ne peuvent nous être d'aucun secours ; eux-mêmes, au contraire, sont éclairés par elles. En présence d'une double lésion de la moelle et des membres, on pourrait hésiter sur la question de savoir laquelle a précédé l'autre. Lorsqu'il y a simplement diminution de volume des cordons, lorsqu'il y a disparition ou peut-être *agénésie* des éléments nerveux sans trace de travail inflammatoire, on doit admettre un arrêt de développement du membre et de ses nerfs réagissant sur la moelle à la façon d'une amputation. Il est bien entendu que tous les cas ne sont pas justiciables de cette interprétation.

Cerveau chez les amputés.—La suppression d'un membre semble retentir non seulement sur la moelle, mais sur le

(1) Cadiat. Traité d'anatomie générale appliquée à la médecine.

(2) Troisier. Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas d'hémimélie unithoracique. Arch. pyhs., 1871-72.

cerveau. En 1877, M. Isidore Bourdon pensa que les centres moteurs corticaux des membres devaient s'atrophier dans les cas d'amputation ou d'arrêt de développement, et que la recherche de ces atrophies pourrait faciliter la délimitation des centres moteurs de chaque région du corps. Il publia quelques faits à l'appui de cette doctrine (1). M. Luys (2) indiqua la présence d'une encoche sur la 2e circonvolution frontale du côté opposé à une cuisse amputée depuis 25 ans. Enfin de nombreuses présentations ont été faites à la Société anatomique. Les atrophies cérébrales sont incontestables ; tantôt elles coïncident d'une façon admirable avec les régions où on localise les centres moteurs du membre absent (cas de Chuquet (3), de Gowers (4), quelquefois même elles se prolongent sur la protubérance et le bulbe (cas de Landouzy (5), tantôt elles apparaissent sur des points dont les lésions sont, en général, silencieuses, qui sont tout à fait étrangères à la zone motrice, comme le cas précédemment cité de M. Luys et celui de Bazy (6), où l'avant-coin seul était déprimé. Il arrive aussi que ces atrophies frappent en masse l'hémisphère opposé (cas de Boyer (7) ou dépassent de beaucoup les points où elles devraient théoriquement rester limitées (cas d'Oudin (8).

Sauf le cas de Gowers, où la structure des circonvolutions atrophiées a été trouvée normale, on n'a jamais fait d'examen histologique.

(1) Isidore Bourdon. Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres. Paris, 1877.
(2) Luys. Société méd. des hôp., 1877.
(3) Chuquet. Soc. anat., 1876.
(4) Gowers. Lancet, 1878.
(5) Landouzy. Société anat., 1877.
(6) Bazy. Soc. anat., 1876.
(7) De Boyer. Soc. anat., 1877.
(8) Oudin. Revue mensuelle, 1878.

En regard de ces faits positifs, nous trouvons maintenant la série des faits négatifs (Féré et Mayor (1), Charcot (2), dont on pourrait trouver en assez grand nombre, sans parler des expériences également négatives de Pitres (3). Ces quelques observations ont donné lieu à de vifs débats, surtout au sujet des localisations cérébrales. Ce n'est pas là le point qui nous intéresse. Mais au point de vue des actions trophiques, admettons-nous une influence directe des nerfs sur l'encéphale? Ce serait téméraire. Il faudrait pour se rendre un compte exact du mécanisme de ces atrophies connaître très bien l'état de la moelle dans les cas semblables. Il n'est malheureusement pas indiqué dans la majorité des observations. Or, on sait que dans un cas bien souvent signalé, l'atrophie du lobule paracentral fut trouvée consécutive à la lésion spinale d'une paralysie infantile (4). Les atrophies cérébrales partielles, suite d'amputation, ne lui sont-elles pas comparables? Peut-être ont-elles besoin pour se produire de l'intermédiaire d'une atrophie médullaire, portant sur le cordon antéro-latéral. La recherche de celle-ci est donc nécessaire ; peut-être verra-t-on alors que les faits positifs et les faits négatifs ne sont pas aussi contradictoires qu'ils le paraissent et qu'ils trouvent leur explication dans la présence ou dans l'absence d'une atrophie du segment antérieur de la moelle, lésion inconstante à la suite des amputations (5).

Conclusions. Les faits étudiés dans ce chapitre nous amènent à formuler les propositions suivantes :

1° Dans les nerfs périphériques, la solution de continuité

(1) Féré et Mayor. Soc. anat., 1877.
(2) Charcot. Soc. biologie, 1878.
(3) Pitres. Gaz. Méd. 1877.
(4) Sander. Centralblatt, 1875.
(5) M. Brown-Séquard a constaté l'atrophie dans l'némisphère cérébral du côté où il avait sectionné le sympathique cervical.

d'une fibre nerveuse entraîne la dégénération du segment séparé du centre trophique ; la régénération se fait par le prolongement des cylindraxes du segment resté sain à travers les gaines de Schwann du bout dégénéré.

2° Dans les centres, certaines fibres présentent dans des conditions semblables une dégénération analogue. La régénération de ces fibres centrales est exceptionnelle et se fait suivant un processus inconnu.

3° L'atrophie de quelques parties des centres peut survenir à la suite de lésions centrales ou périphériques du système nerveux. A la première catégorie appartient l'atrophie croisée du cervelet ; à la seconde, les atrophies spinales et cérébrales consécutives aux amputations.

CHAPITRE II.

Lésions trophiques dans le système musculaire.

SOMMAIRE : Amyotrophies. — Pseudo-hypertrophie. — Anatomie pathologique des amyotrophies.

a. Amyotrophies d'origine cérébrale.

b. Amyotrophies d'origine spinale. — Effets des lésions traumatiques de la moelle. — Action trophique des cellules multipolaires. — Origine périphérique des amyotrophies. — Amyotrophies réflexes.

c. Amyotrophies par lésions des nerfss. — Réaction de dégénération. — Différences des lésions trophiques qui suivent la section ou l'irritation des nerfs. — Appareil néuro-musculaire. — Variétés d'amyotrophies comparées aux variétés des lésions nerveuses. — Adipose sous-cutanée. — Conclusions.

De 1869 à 1875, la pathologie des atrophies musculaires a subi une révolution complète. En 1869, M. Ollivier (1), dans une thèse très importante, faisait à peine une petite place à l'influence nerveuse dans leur pathogénie. En 1875, dans un mémoire sur le même sujet, M. Hayem (2), ajoutant ses recherches personnelles à celles de Duchenne (de Boulogne), de MM. Charcot, Vulpian et Brown-Séquard,

(1) Aug. Ollivier. Des atrophies musculaires. Thèse pour l'agrégation, 1869.

(2) Hayem. Recherches sur les atrophies musculaires, 1875.

reconnaît au contraire, dans la plupart des cas, la nécessité d'une altération nerveuse primitive et restreint autant qu'il le peut la part des amyotrophies étrangères à cette influence.

Amyotrophies. — L'atrophie musculaire forme donc aujourd'hui un chapitre important dans l'histoire des lésions trophiques. Elle est l'aboutissant commun de tous les désordres de nutrition que peut présenter le système musculaire sous l'influence d'une maladie du système nerveux. Les troubles fonctionnels que présentent les muscles sont très variables : paralysies, contractures, convulsions, tremblement. Les troubles nutritifs qui leur succèdent ou qui les accompagnent, qui parfois semblent constituer à eux seuls toute la maladie, se résument toujours à ce seul mot : atrophie. Mais ils arrivent à ce but commun par l'intermédiaire de lésions différentes qu'il importe de distinguer.

Pseudo-hypertrophies. — L'atrophie musculaire est quelquefois plus réelle qu'apparente. Elle doit se juger au volume et au nombre des fibres musculaires, et non d'après le volume du corps charnu considéré en masse et comprenant, outre ses éléments contractiles, tous ses éléments interstitiels accessoires. La graisse et le tissu cellulaire peuvent en effet se développer à mesure que les fibres diminuent ou disparaissent. Il en résulte que les dimensions apparentes du muscle se maintiennent ou même s'accroissent, *pseudo-hypertrophie* qui masque l'atrophie vraie sans réussir aujourd'hui à la faire méconnaître.

Caractères anatomiques des diverses formes d'amyotrophies. — Les termes étant ainsi bien définis, nous allons d'abord étudier les différentes variétés d'atrophie présentées par les muscles au cours des maladies du système nerveux, nous étudierons leur marche comparée à celle des maladies qui les produisent, puis nous rechercherons si dans ces diverses affections, il existe une raison anatomique commune qui rende compte des amyotrophies dont elles sont la cause.

Une fibre musculaire comprend dans une gaine dite *sarcolemme*, en même temps que des noyaux dont la présence atteste son origine cellulaire, des fibrilles réunies en faisceau et présentant une *striation transversale* qui est leur caractère distinctif. L'atrophie vraie, l'atrophie idéale, si l'on peut ainsi parler, consisterait dans la diminution de volume pure et simple ou dans la disparition totale de ces éléments anatomiques. On rencontre bien des cas où les muscles ont conservé leur couleur et leur force, où leurs dimensions sont simplement réduites à l'œil nu, où le microscope confirmant cette première donnée montre que le diamètre des fibres, au lieu d'être de 50 μ., est de 15 μ. environ. Mais alors même, on trouve d'autres lésions. Peu accusées dans ces cas, elles deviennent prédominantes dans d'autres et peuvent porter sur les diverses parties de la fibre ou sur le tissu interstitiel du muscle.

La substance striée, que l'on peut considérer comme un produit fabriqué par la cellule musculaire, mais qui semble par elle-même incapable de présenter les réactions vitales des cellules (prolifération, segmentation), est sujette, suivant M. Hayem, à deux ordres d'altérations : altérations de forme, altérations de composition chimique. Aux premières appartient l'effacement de la striation transversale,

lésion importante qui se produit soit d'emblée, soit par une série d'intermédiaires dont M. Hayem a donné une minutieuse description. Aux secondes, qui en réalité ne sauraient être dissociées des précédentes, se rattachent les diverses dégénérations. C'est d'abord la dégénération granuleuse, où l'on voit la substance striée se décomposer en une série de petites granulations que dissout l'acide acétique, c'est ensuite la dégénérescence cireuse ou vitreuse, plus rare dans les amyotrophies d'origine nerveuse que dans certaines myosites ; c'est enfin la dégénérescence graisseuse, rarement pure, presque toujours unie à la dégénérescence granuleuse et qui représente le dernier terme de la désintégration de la substance contractile. Ainsi transformée, cette substance n'est plus apte qu'à être résorbée ; mais la fibre musculaire n'est pas pour cela fatalement condamnée, si les noyaux auxquels elle doit ses véritables propriétés nutritives ont survécu au désastre de la matière striée.

Ces noyaux ont commencé par grandir ; puis ils se sont segmentés et se disposent en longues traînées parallèles à la fibre ; quelques-uns prennent une forme allongée en fuseau, et constituent alors des corps *myoplastiques*, prêts à régénérer des fibres complètes.

Mais ils sont eux-mêmes souvent envahis par la dégénérescence graisseuse. Alors la cellule est morte ; le sarcolemme est envahi par les globules blancs, il peut même se rompre et laisser pénétrer dans son intérieur les globules rouges. La dégénérescence est complète, et la fibre musculaire désormais méconnaissable disparaît.

Le tissu interstitiel se comporte de façons différentes. Tantôt il semble seulement épaissi, condensé, grâce au rapprochement de ses éléments que ne séparent plus les éléments musculaires détruits. Tantôt il prolifère réelle-

ment, et suivant que ses éléments s'infiltrent ou non de graisse, on constate une véritable cirrhose hypertrophique du muscle : *myosclérose*, ou bien une adipose musculaire : *lipomatosa luxurians*.

Ces diverses lésions élémentaires ne se combinent pas au hasard, leur succession, leur apparition sont placées sous l'influence de la maladie du système nerveux qui est en cause ; elles dépendent aussi de la rapidité plus ou moins grande de son évolution. Dans tous les cas, l'atrophie qu'elles déterminent est accompagnée, contrairement à ce qui se passe dans l'atrophie simple, d'une décoloration plus ou moins accentuée du muscle qui prend des teintes de jambon fumé, de chair de grenouille, qui parfois ne représente plus à l'œil nu qu'une masse graisseuse jaunâtre, suivant la prédominance des altérations interstitielles ou parenchymateuses.

a. Atrophies musculaires dans les maladies cérébrales.

Les maladies de l'encéphale ne paraissent pas avoir d'action directe sur la nutrition des muscles. Chez un sujet atteint d'hémorrhagie cérébrale ou de ramollissement dans un point de la zone motrice corticale ou de la capsule interne, les membres paralysés se contracturent au bout de quelque temps, s'immobilisent dans cette position vicieuse ; les malades peuvent vivre de longues années, et quand ils meurent on trouve leurs muscles sains, bien colorés, sans doute un peu amaigris, souvent infiltrés de graisse entre leurs éléments ; mais la fibre est intacte ou seulement un peu amincie. C'est l'atrophie dans son ex-

pression la plus simple. Il n'en est pas toujours ainsi. Todd (1) avait déjà remarqué que chez certains hémiplégiques contracturés les muscles finissaient par redevenir flasques. Il faudrait se garder de considérer cette transformation comme un progrès ; c'est l'atrophie qui succède à la contracture, atrophie avec dégénérescence granuleuse et souvent production exagérée du tissu adipeux au sein des muscles et parfois sous la peau. Les malades deviennent alors plus impotents que jamais.

L'examen de la moelle donne dans ces deux ordres de cas des résultats différents. Dans le premier, la dégénération descendante est restée rigoureusement limitée au faisceau pyramidal. Dans le second, à la sclérose de ce faisceau s'est ajoutée l'atrophie de quelques groupes cellulaires de la corne antérieure. Cette lésion, conséquence de l'irritation produite dans la moelle par les fibres dégénérées, est toujours limitée aux régions où prennent naissance les nerfs des muscles atrophiés ?

La paralysie a succédé à la lésion cérébrale ; la contracture à la lésion du cordon latéral ; l'atrophie musculaire à celle des cellules multipolaires. Il semble donc que la simple immobilisation ne suffise pas à déterminer d'altérations musculaires profondes. En effet, il ne s'en produit point dans les paralysies purement fonctionnelles, telles que les paralysies hystériques. Voyons maintenant si la lésion cellulaire qui a coïncidé avec l'apparition de l'atrophie musculaire va se retrouver dans les affections primitives de la moelle.

(1) Todd, cité par Brissaud. Atrophie chez les hémiplégiques. Revue mensuelle. 1879.

b. Atrophies musculaires dans les maladies de la moelle.

La sclérose latérale amyotrophique, l'ataxie locomotrice progressive nous offrent des faits aussi remarquables que les cas précédents : au début des lésions systématisées dans les cordons blancs et respectant le système musculaire, plus tard ces lésions sortant de leurs limites, venant se compliquer de l'atrophie des cellules multipolaires des cornes antérieures, et l'atrophie survenant alors dans les muscles tributaires des points ainsi secondairement altérés. La lésion musculaire offre alors dans son ensemble les mêmes traits que lorsqu'elle survient à la suite de contractures hémiplégiques. (1)

Nous pourrions passer en revue toutes les maladies chroniques de la moelle (méningo-myélite, myélite-périépendymaire, pachyméningite cervicale hypertrophique ou pachyméningite végétante externe du mal de Pott) qui n'attaquent pas primitivement les cornes antérieures et nous verrions dans le début se dérouler d'abord des symptômes différents : paralysies, contractures, douleurs fulgurantes. L'atrophie musculaire vient ensuite comme complication tardive, et l'autopsie nous montre la correspondance exacte des lésions musculaires avec une atrophie secondaire des cellules motrices de la moelle, dont le siège pouvait être prévu d'avance par les données de l'anatomie normale.

Il est au contraire d'autres affections spinales qui d'emblée se localisent systématiquement dans ces groupes de cellules motrices, qu'ils appartiennent aux cornes anté-

(1) Pitres. Atrophie muscul. consécut. à une sclérose latérale. Arch. phys., 1876.

rieures de la moelle ou aux noyaux du bulbe qui en sont la continuation. A ce groupe appartiennent la paralysie spinale aiguë de l'enfance, la paralysie spinale subaiguë de l'adulte, l'atrophie musculaire progressive avec sa forme spinale ou avec sa forme bulbaire (paralysie labio-glosso-laryngée). Ici le tableau change : l'atrophie musculaire est le phénomène primitif, elle semble constituer la maladie tout entière.

Dans les deux premiers cas, où le processus est aigu, où la téphromyélite atteint son plus haut degré d'intensité en quelques jours ou même quelques heures pour rétrocéder ensuite, l'atrophie musculaire est également rapide. Les muscles sont décolorés, l'aspect fasciculé disparaît, ou bien l'on ne rencontre que quelques faisceaux pâles et grêles ; certaines gaines contiennent un grand nombre de noyaux, d'autres sont absolument vides.

Le tissu conjonctif interstitiel est abondant, chargé de graisse, à la suite de la paralysie infantile, (1) voisin de l'état scléreux à la suite de la paralysie de l'adulte (2). Cette hyperplasie conjonctive, qu'on pourrait considérer comme une conséquence ou une complication éloignée d'une atrophie simple au début, date au contraire de la première période de l'affection. Volkmann et Steudener (3) ont à cette époque examiné les muscles paralysés à l'aide du harpon et l'ont constatée.

Dans l'atrophie musculaire progressive au contraire et dans la paralysie labio-glosso-laryngée, à l'atrophie lente et successive des cellules multipolaires correspond une atrophie musculaire qui procède pour ainsi dire fibre à

(1) Hayem. Loc. cit., p. 70.
(2) Hayem. Loc. cit., p. 72
(3) Volkmann. Ueber Kinder lähmung und paralytische contracturen. (Samml. Klin Vorträge, nº 1, 1870), cité par Hayem.

fibre. Certains muscles paraissent à l'autopsie complètement décolorés, d'autres présentent des faisceaux peu altérés au milieu de faisceaux absolument dégénérés, et cette répartition des lésions musculaires trouve son analogue dans la répartition des lésions spinales. D'un noyau moteur à moitié détruit dépendent des muscles qui conservent encore une certaine quantité de fibres saines. A l'examen histologique, au lieu des caractères presque inflammatoires que nous venons de constater dans la paralysie infantile, nous trouvons les traces d'une atrophie presque passive : diminution très prononcée du diamètre des fibres, légère multiplication des noyaux, dégénérescence granuleuse plutôt que graisseuse comme M. Robin (1) l'a autrefois démontré ; enfin peu ou pas d'infiltration graisseuse interstitielle. L'atrophie constitue toute la lésion, comme elle constitue tout le symptôme. Dans les cas de téphromyélite aiguë, on pourrait dire en effet que la paralysie est le fait initial et que l'atrophie survient par suite de l'immobilité, objection facile à réfuter en rappelant la rapidité même de ces atrophies qui sont apparentes quelquefois moins de quinze jours après le début de l'affection, en rappelant aussi le peu d'influence de l'inaction dans les cas de maladies cérébrales. Mais ici c'est bien l'atrophie qui est le phénomène essentiel ; les muscles ne perdent leur action qu'en perdant leur structure, et jusqu'au dernier jour sous l'influence de la volonté ou des excitations électriques, ils se contractent avec une force proportionnée à la quantité de fibres saines qui leur restent.

Nous n'avons plus à passer en revue qu'une catégorie d'affections de la moelle : celles des myélites aiguës. Dans la myélite, dans la méningo-myélite centrale et diffuse,

(1) Robin. Atrop. des éléments anatom. Soc. de Biol., 1874.

dans les hémorrhagies de la moelle, en un mot dans toutes es lésions rapidement destructives qui suppriment en quelques jours une quantité considérable de cellules motrices, l'atrophie musculaire est un symptôme précoce (septième jour dans le cas de Mannkopf) (1). A l'autopsie, on trouve les noyaux du sarcolemme proliférés, le protoplasma musculaire plus apparent, une dégénérescence graisseuse aiguë déjà avancée, un peu d'hyperplasie du tissu interstitiel. Quant aux lésions traumatiques, elles rentrent dans la classe des affections précédentes et, comme elles, sont suivies d'atrophies musculaires dans la mesure même où elles ont détruit les cornes antérieures. Leurs conséquences trophiques ont été interprêtées de façons différentes : nous devons à cet égard entrer dans quelques explications.

Effets des lésions traumatiques de la moelle. — M. Brown-Séquard (2), qui a pratiqué un grand nombre d'hémisections ou de sections trophiques de la moelle, a remarqué que les lésions trophiques des membres inférieurs et en particulier les lésions musculaires étaient plus étendues, plus fréquentes et plus graves dans les cas où l'inflammation succédait au traumatisme expérimental ; rares et restreintes, au contraire, lorsque les animaux ne présentaient pas de méningo-myélite consécutive (3). Il en avait conclu que la suppression des éléments nerveux agissait tout autrement sur les tissus que leur inflammation. « Ce n'est pas la paralysie, ce n'est pas l'absence d'action du système nerveux qui est cause de l'altération de nutrition; c'est au contraire une action morbide de ce système par

(1) Mannkopf, cité par Hayem. Loc. cit., 65.
(2) Brown-Séquard. Journal phys. de l'homme et des animaux, 1858, t. II, p. 108.
(3) M. Vulpian a obtenu des résultats analogues en enlevant de petits tronçons d'une moitié de la moëlle.

suite de l'irritation qui produit cette altération. » Il nous semble qu'une pareille conclusion est trop absolue. Une section de la moelle ne supprime que le nombre restreint de cellules motrices rencontrées par l'instrument vulnérant. Si le segment inférieur est perdu pour le mouvement volontaire, il n'en conserve pas moins sa structure et ses fonctions du centre réflexe. La plus grande partie des cellules reste intacte et les amyotrophies n'ont aucune raison de se produire, sauf dans le territoire très étroit qui correspond à la section de la moelle.

Au contraire que l'inflammation s'empare des segments de la moelle, que des exostoses viennent les comprimer, alors les cellules seront détruites ou du moins altérées, et les amyotrophies se produiront au moment même où surviendront les altérations cellulaires. Cette interprétation nous semble plus en harmonie avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques, et on ne saurait conserver dans les termes où elle a été formulée, la distinction établie par M. Brown-Séquard entre la suppression et la perversion de l'influence nerveuse au point de vue trophique, du moins pour ce qui est relatif à la moelle. Nous la retrouverons plus tard pour les nerfs et nous aurons encore à la discuter.

Action trophique des cellules multipolaires. — En résumant l'examen que nous avons fait des diverses affections de la moelle, nous avons vu que toujours les amyotrophies coïncidaient avec une destruction des cellules multipolaires des cornes antérieures. Que conclure de cette coïncidence, sinon que l'intégrité des cellules est nécessaire à celle des muscles et que la suppression des unes entraîne l'atrophie des autres?

Origine périphérique des amyotrophies. — Une objection a pourtant été formulée et développée par Friedreich (1) dans un volumineux ouvrage, c'est la suivante : Les lésions musculaires sont primitives, les lésions médullaires consécutives. A ne considérer que le fait même de la coïncidence, le doute est peut-être permis. Il ne l'est plus si l'on suit pas à pas l'évolution des affections. Dans les atrophies deutéropathiques (atrophie des hémiplégiques, des ataxiques, etc.), n'est-il pas plus naturel de supposer la lésion se développant dans une moelle déjà altérée que dans des muscles relativement ou absolument sains? Dans les myélites aiguës, est-il possible de méconnaître l'influence d'une lésion nerveuse dont l'amyotrophie n'est qu'un des nombreux symptômes? Que répondre enfin aux lésions traumatiques accompagnées d'amyotrophies?

Si dans toutes ces destructions aiguës des cellules multipolaires, les lésions musculaires apparaissent comme manifestement consécutives, nous avons bien le droit par analogie d'attribuer la même pathogénie aux affections chroniques (atrophie musculaire progressive) qui pourraient paraître plus discutables. D'ailleurs, notre tâche n'est pas ici de donner une démonstration faite depuis longtemps de l'origine centrale de ces affections : c'est un fait sur lequel on est désormais d'accord.

Nous ne nions pas d'ailleurs que certains atrophies musculaires puissent se produire sans intervention du système nerveux. Il y a longtemps que M. Charcot (2) et que Cohnheim ont démontré l'absence de lésion nerveuse dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Récemment M. De-

(1) Friedreich. Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin.

(2) Charcot. Arch. phys., 1871-1872. Etat des muscles et de la moelle dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

bove (1) et Lichtheim (2) ont publié des faits d'atrophie musculaire très étendue, reproduisant même d'après le second, le type de la maladie de Duchenne, et dans lesquels cependant l'absence de lésions nerveuses a été constatée. Ces quelques faits n'empêchent pas qu'un grand nombre d'amyotrophies restent sous la dépendance de lésions de la moelle et que dans ce cas la lésion unique, suffisante et nécessaire pour les produire, est l'atrophie des grandes cellules motrices.

Amyotrophies réflexes. — Avant d'arriver à l'étude des amyotrophies consécutives à des lésions de nerfs périphériques, il est une variété d'atrophie qui doit être examinée, parce que l'intervention de la moelle y a été affirmée, nous voulons parler des amyotrophies dites *réflexes*. Les principaux faits qui s'y rapportent ont été réunis par M. Valtat dans sa thèse inaugurale (3). Un certain nombre d'arthrites aiguës ou chroniques s'accompagnent d'une paralysie plus ou moins complète des muscles adjacents à la jointure malade. A la paralysie se joint une atrophie notable. Des arthrites provoquées chez divers animaux ont donné lieu à des symptômes semblables, et dans ces cas l'examen nécroscopique a démontré une atrophie simple des muscles intéressés. La rapidité du processus exclut l'idée d'atrophie par inaction. L'examen histologique démontre qu'on ne peut accuser une propagation inflammatoire quelconque. Les circonstances étiologiques

(1) Debove. Atrophie muscul. protopathique. Progrès médical, 9 novembre 1878.

(2) Lichtheim. Atrop. musc. progress. sans altération des cornes antérieures. Analysé en Revue sciences médic., t XV, p. 171

(3) Valtat. De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Thèse doct. Paris, 1877.

ne permettent pas d'attribuer la lésion musculaire au traumatisme et au refroidissement qui a produit l'arthrite. Dans ces conditions, M. Valtat considère l'atrophie comme un trouble réflexe. Il est possible que telle soit en effet la pathogénie de ces lésions ; mais cela n'est, en définitive, qu'une hypothèse aussi difficile à démontrer qu'à réfuter et sur laquelle la discussion ne peut s'établir qu'avec peine. Avant de l'accepter nous voudrions que l'état des nerfs eût été étudié avec soin. Ce sont les arthrites les plus douloureuses qui sont le plus vite entourées de muscles atrophiés ; peut-être quelque névrite ascendante serait-elle observée qui rendrait compte de ces cas, comme de beaucoup d'autres, ainsi que nous le verrons plus tard. Cette explication nous satisferait mieux qu'une action réflexe atrophiante dont le mécanisme est assez obscur. Mais en attendant de nouveaux faits, nous réservons nos conclusions sur ce point. La question des lésions trophiques réflexes en général devra être d'ailleurs discutée d'une façon générale.

Amyotrophies par lésions des nerfs périphériques.

Un certain nombre d'affections qui atteignent les nerfs périphériques sont suivies d'atrophies musculaires dans le département des cordons nerveux intéressés. Si l'intégrité de la cellule multipolaire a réellement l'importance que nous a paru démontrer l'étude des affections spinales, la destruction, l'interruption, par un procédé quelconque des communications nerveuses entre la moelle et les muscles, va nous paraître comme une cause fatale d'atrophie.

Réaction de dégénération. — Dans les paralysies périphériques à forme grave, l'atrophie musculaire succède à

la perte du mouvement volontaire ; son apparition est signalée pendant la vie par des réactions électriques spéciales, sur lesquelles Erb et d'autres auteurs allemands ont appelé l'attention : *Entartungs reaction*. Dans une paralysie faciale par compression, par exemple, tandis que le nerf devient très rapidement inexcitable à toute espèce de courant, les muscles perdent aussi, quoique plus lentement, leur excitabilité faradique et se montrent, au contraire, plus sensibles à l'excitation galvanique. Ce désaccord s'accentue de plus en plus jusqu'au moment où la réparation commence à se faire, les phénomènes suivent une direction inverse et reviennent peu à peu à l'état normal. La contractilité volontaire reparaît avant la contractilité faradique, et l'hyperexcitabilité galvanique s'éteint peu à peu, mais reste souvent un peu exagérée Lorsque la régénération du nerf est impossible, elle s'éteint aussi, mais sans qu'il y ait retour simultané des contractilités faradique et volontaire ; la perte du muscle est alors définitive et complète.

L'apparition des premiers phénomènes qui constituent la série de ceux que nous venons de décrire est quelquefois très rapide. Dès le dixième, même dès le cinquième jour (1), la contractilité électrique est affaiblie dans les muscles paralysés. Quant à l'évolution complète de la réaction dégénérative, elle demande plusieurs mois pour s'accomplir. M. Vulpian (2) a contesté sur quelques points les faits avancés par Erb ; il n'aurait pas notamment constaté cet antagonisme si bizarre entre la réaction galvanique et la réaction faradique. Nous ne saurions trancher le différend

(1) Duchenne, de Boulogne, cité par Charcot. Leçons mal. syst. nerveux, t. I, p. 39 (3e édition).

(2) Vulpian. Arch. phys , 1871-1872.

qui divise des observateurs aussi éminents. Quelle que soit, du reste, la succession des phénomènes électriques, un fait sur lequel on reste d'accord, c'est l'atrophie musculaire à début rapide qui succède aux paralysies périphériques par lésions graves des nerfs, ceux-ci, en pareil cas, étant en grande partie dégénérés.

A l'autopsie, on trouve les muscles profondément altérés : fibres atrophiées avec conservation ou effacement de la striation transversale, multiplication des noyaux, pas de dégénération graisseuse, mais souvent hyperplasie simple ou adipeuse du tissu conjonctif interstitiel.

Les choses se passent-elles de la même façon après une section nerveuse? Les observations très détaillées sont peu nombreuses ; je n'en ai pas rencontré où l'exploration électrique eût été soigneusement faite. Mais ce qui est constant, c'est l'atrophie des muscles tributaires du nerf coupé, atrophie signalée au point de vue clinique par la plupart des chirurgiens, que M. Duret a vue arrivée à ses dernières limites dans un cas de plaie du cubital remontant à quinze ans, et où il ne trouva plus trace de tissu musculaire ; que M. Vulpian (1) enfin a surprise dans son évolution anatomique dans un cas très remarquable dont nous avons déjà parlé, où il put examiner les muscles de la jambe après une amputation, chez une femme qui, cinq mois et vingt jours auparavant, avait subi la résection de 0,20 du nerf sciatique. Les lésions très nettement indiquées sont les suivantes : amincissement des fibres musculaires, multiplication des noyaux de la gaîne, traces exceptionnelles de dégénérescence graisseuse. Si on rapproche de cette description celle que nous avons donnée,

(1) Vulpian. Arch. phys., 1869. Etat des muscles après la section des nerfs, p. 558.

d'après Erb, des atrophies musculaires dans la paralysie faciale, on voit qu'elle se ressemblent trait pour trait, sauf en un point : l'hyperplasie du tissu interstitiel, qui fait défaut dans les cas de section nerveuse et se montre très abondante dans les cas de névrite.

Différence des lésions trophiques qui suivent la section ou l'irritation des nerfs. — Malgré cette analogie, plusieurs auteurs ont essayé d'établir une différence capitale entre les effets des lésions des nerfs, suivant qu'elles sont *irritatives* ou *destructives*. Ainsi se retrouverait, jusque dans les conducteurs périphériques, cette distinction établie entre la perversion et la suppression de l'influence nerveuse, au sujet des lésions spinales. C'est encore à M. Brown-Séquard qu'on la doit, et l'éminent physiologiste l'a défendue avec la conviction et le talent qu'il apporte dans toutes ses œuvres.

Les arguments théoriques sur lesquels l'auteur de cette proposition ou ses partisans s'appuyaient pour la défendre paraissent aujourd'hui singulièrement compromis. Malgré les affirmations de Waller, la plupart des histologistes ne croyaient pas à la destruction du cylindraxe dans le segment périphérique des nerfs sectionnés, et l'on regardait la dégénération comme portant presque uniquement sur la myéline, mais n'intéressant pas d'une façon radicale la structure du tube nerveux. On croyait, en outre, à la régénération autogénique, et dès lors il était naturel de penser que la section d'un nerf n'amenant dans le bout périphérique que des altérations relativement légères, laissant à ce segment le pouvoir de se réparer par lui-même, n'avait que peu d'influence sur la nutrition des parties situées à son extrémité. Au contraire, la propagation des lésions inflammatoires sur tout le cordon dans les

cas de névrite, et l'hypothèse admise *à priori* qu'une cautérisation, un écrasement entraînaient des lésions plus graves dans le nerf qu'une simple section, faisaient admettre que les conséquences trophiques de ces irritations devaient être beaucoup plus graves et beaucoup plus rapides que dans les cas précédents. Aujourd'hui, on sait que la nature de l'agent destructeur a peu d'importance ; tout dépend de la rupture des tubes nerveux, et comme elle se produit également dans les sections ou les écrasements de nerfs, la dégénération s'accomplit aussi bien dans les deux cas, le cylindraxe se détruit de la même façon, et la distinction théoriquement établie entre les deux lésions n'existe plus.

Mais il ne suffit pas de bâtir ou de démolir des théories ; il vaut mieux consulter les faits. La plupart des physiologistes, du moins jusqu'aux cinq ou six dernières années, nous affirment qu'après la section des nerfs, la contractilité électrique persiste presque indéfiniment dans les muscles et que l'examen anatomique fait à des époques éloignées de l'opération n'a révélé que des traces peu appréciables de l'atrophie. A l'exemple de M. Charcot, discutons les conditions dans lesquelles ces expériences sont conduites.

Le plus souvent, c'est sur des muscles mis à nu que le physiologiste applique ses rhéophores, le pathologiste au contraire agit à travers la peau mouillée. Première différence qui explique souvent la différence des résultats. Car nous voyons d'un côté les expérimentateurs ne pas obtenir de contractions, lorsqu'ils agissent à travers les téguments rasés chez des animaux auxquels des sections nerveuses ont été pratiquées (1), tandis qu'inversement chez l'homme des muscles profondement dégénérés, qui sans aucun

(1) Vulpian. Phys. du syst. nerv., 1866, p. 245.

doute n'auraient pas été sensibles à une excitation à travers la peau, ont réagi une fois mis à nu (1).

C'est surtout par le galvanisme que les physiologistes ont jusqu'à ces derniers temps procédé à leurs recherches; c'est à l'excitation faradique que s'adressaient les pathologistes. Rien d'étonnant dès lors que les résultats aient été opposés. Les travaux de M. Erb ne nous ont-ils pas appris que la persistance et même l'exagération de la contractilité dans le premier cas aussi bien que sa disparition dans le second appartenait à la dégénérescence des muscles (Entartungs reaction).

Enfin, pour l'examen histologique qui est évidemment le criterium auquel il faut faire appel, voici quel est le résultat de nos études. Des physiologistes ont fait cet examen cinq mois, six mois après des sections nerveuses; d'autres (Mantegazza, Vulpian) ont fait le même examen du 30 au 50e jour. Les premiers n'ont rencontré que des traces de travail dégénératif; les seconds, des lésions atrophiques évidentes avec ou sans prolifération du tissu interstitiel. Ne pourrait-on pas expliquer cette divergence en considérant l'état correspondant du nerf à ces deux moments? Au 30e jour, on l'eût trouvé en pleine dégenération; au 180e, presque complètement réparé. Pourquoi le muscle n'aurait-il pas subi une évolution semblable? Cette interprétation nous parait d'autant plus naturelle que dans les cas où la réparation nerveuse n'a pu se faire, l'examen du muscle à ces époques tardives l'a toujours montré complètement atrophié, aussi bien chez l'animal que chez l'homme (2).

(1) Valentin, cité par Charcot. Leçons Mal. du syst. nerveux, t. I, p. 43.

(2) Vulpian. Arch. phys., 1869. Etat des muscles après la section des nerfs.

Pour toutes ces raisons, comme tout à l'heure au sujet de la moelle, nous pensons que la distinction établie entre les effets de la section et ceux de l'irritation des nerfs est trop radicale. Les expériences encore récentes d'Erb, de Ziemssen, d'Eicchorst, de Neumann, de Vulpian, nous confirment absolument dans cette idée, et M. Charcot, qui dans la première édition de son livre avait adopté presque sans restriction l'opinion de M. Brown-Séquard, ne l'accepte qu'avec de grandes réserves dans la seconde.

Nous ne voulons pas dire que la section et l'irritation des nerfs déterminent des lésions identiques; il est probable au contraire que le processus suivant lequel les muscles s'atrophient varie suivant la nature de la lésion du nerf. Mais le fait même de l'atrophie reste contant toutes les fois que par une altération quelconque la continuité du cylindraxe est interrompue.

Une myélite n'est suivie de l'atrophie musculaire qu'à la condition de détruire les grandes cellules multipolaires; une lésion de nerf ne la provoque qu'à la condition de détruire la continuité des cylindraxes. Dans les deux cas, le muscle est privé de l'influence de la cellule motrice : dans l'un parce qu'elle n'existe plus, dans l'autre parce que les communications qui la lui rattachent sont coupées. On peut donc admettre que dans le système nerveux un seul élément agit sur la nutrition des muscles. Qu'il s'agisse d'affections cérébrales, spinales ou périphériques, tant que vit la cellule multipolaire, le muscle vit aussi. La mort de la première entraîne l'atrophie du second.

De l'appareil neuro-musculaire. — L'union physiologique de ces deux éléments est même si intime que M. Charcot, dans ses derniers cours, les a considérés comme constituant un même appareil qu'il a appelé *neuro-mus-*

culaire. La cellule nerveuse munie d'un prolongement, le cylindraxe, plonge directement pour ainsi dire dans la cellule musculaire ; celle-là ne saurait être malade sans que celle-ci en souffre. Peut-être même certaines affections, où l'on n'a rencontré le plus souvent que des lésions des tubes nerveux périphériques, dépendraient-elles toujours d'une lésion de la cellule d'origine trop délicate pour être encore reconnue, mais suffisante pour déterminer les altérations périphériques constatées. Certains faits empruntés à la tératologie semblent confirmer ces vues sur la fusion, sur l'unité des divers éléments de l'appareil neuro-musculaire. Chez un monstre examiné par M. Chauveau (1), les membres postérieurs présentaient des masses graisseuses fasciculées ayant l'aspect extérieur de vrais muscles, mais ne contenant pas trace de substance striée. Il y avait dans les mêmes points absence de nerfs, et le tronçon de moelle qui représentait à lui seul les centres nerveux était absolument dépourvu de cellules multipolaires. L'ingénieuse hypothèse de M. Charcot semble donc bien probable ; si elle était confirmée, elle ferait cesser bien des différends sur la nature centrale ou périphérique de plusieurs amyotrophies. En attendant de nouvelles preuves, nous devons nous borner à l'exposer.

Variétés d'amyotrophies comparées aux variétés des lésions nerveuses. — Ce terme commun, l'atrophie, auquel aboutissent toutes les lésions trophiques du système musculaire, comporte, nous l'avons vu, un certain nombre de variétés dans sa marche et ses caractères anatomiques. Il est possible de les rattacher aux variétés mêmes des lésions nerveuses.

(1) Chauveau. Journal de la phys. de l'homme et des animaux, 1863. Examen d'un monstre hétéradelphe.

Toute atrophie lente, primitive, isolée des cellules multipolaires, s'accompagne d'une atrophie très simple de la fibre musculaire, portant surtout sur la substance contractile, sans prolifération nucléaire très-marquée, sans prolifération interstitielle.

Lorsque la lésion centrale porte les caractères d'une inflammation aiguë, la lésion musculaire est elle-même plus active; les noyaux remplissent les gaines, la matière striée a subi la dégénérescence graisseuse, granulo-graisseuse et quelquefois vitreuse ; c'est alors que l'on voit surtout des gaines sarcolemmiques rompues, des altérations graisseuses des capillaires, de petits épanchements sanguins intra-musculaires.

Le tissu conjonctif interstitiel peut être, dans ces cas, légèrement hyperplasié, mais il l'est surtout dans deux ordres de cas différents : 1° lorsque l'amyotrophie d'origine spinale est deutéropathique ; 2° lorsque l'amyotrophie d'origine périphérique est due à une névrite et non à une simple section nerveuse. En récapitulant les faits que nous avons indiqués, on voit, en effet, que cette hyperplasie se rencontre dans les cas de névrite du facial (Erb), dans les amyotrophies des tabétiques, des hémiplégiques contracturés; on l'observe aussi dans les cas de sclérose latérale amyotrophique, à un degré tel quelquefois que, dans un cas devenu célèbre depuis l'argumentation que lui opposa M. Charcot, M. Barth (1) fit une erreur de diagnostic et crut à un cas de paralysie pseudo-hypertrophique avec lésion spinale.

Adiposé sous-cutanée. — Récemment, M. Landouzy (2),

(1) Otto Barth, cité par Charcot. Arch. phys., 1871-1872. Sur la paralysie pseudo-hypertroph.

(2) Voy. Landouzy. Adipose sous-cutanée. Revue mensuelle, 1878, et Vergnes, thèse 1878, sur le même sujet.

dans une série de mémoires, a attiré l'attention sur un fait intéressant, c'est que, dans certaines atrophies musculaires, l'amaigrissement des membres est masqué par une adipose sous-cutanée, quelquefois considérable ; or, ces cas sont justement ceux dans lesquels le tissu conjonctif interstitiel des muscles subit au plus haut degré l'hyperplasie de ses éléments. On peut donc considérer cette adipose sous-cutanée comme liée à la forme même de l'atrophie musculaire, comme n'étant qu'une extension de l'hyperplasie conjonctive interfibrillaire, se produisant avec elle et dans les mêmes circonstances, et disparaissant (1) comme elle lorsque la lésion nerveuse primitive permet la régénération du muscle.

Quant à la lésion anatomique qui tient sous sa dépendance cette production exagérée de tissu adipeux, nous ne la connaissons pas d'une façon précise ; l'irritation des fibres blanches, soit des cordons médullaires, soit des nerfs, se rencontre constamment ; peut-être même la névrite doit-elle être seule mise en cause, car nous savons qu'elle survient quelquefois d'une façon secondaire chez les vieux hémiplégiques et dans certains cas de lésions spinales. L'interprétation définitive nous échappe encore.

Conclusions.— Nous pouvons résumer en quelques mots les résultats de nos études dans ce chapitre : 1° l'atrophie est le terme commun où aboutissent toutes les lésions trophiques des muscles ; 2° elle est due à une cause unique, la suppression de l'influence des cellules multipolaires sur les muscles ; 3° les variétés qu'elle présente dans sa marche, ses caractères anatomiques et ses complications dépendent des caractères accessoires des lésions nerveuses centrales ou périphériques qui la déterminent.

(1) Fernet. Sciatique et sa nature. Arch. méd., 1878.

CHAPITRE III.

LÉSIONS TROPHIQUES DANS LES OS ET LES ARTICULATIONS.

L'étude des lésions trophiques des articulations et des os est plus difficile que celle des lésions musculaires. Les causes de cette difficulté sont multiples ; mais une des plus importantes, qu'il faut signaler tout d'abord, c'est l'ignorance relative où nous sommes encore de l'innervation normale de ces organes. Pour les muscles, en effet, des terminaisons depuis longtemps indiquées et aujourd'hui bien décrites, des origines médullaires où une racine exclusivement motrice est en continuité avec les cellules les mieux connues de la moelle, toutes ces parties constituent un système dont la connaissance précise permet de découvrir et de bien interpréter les lésions qui s'y produisent. Pour les os et les articulations, au contraire, rien ou presque rien de précis (1).

Si depuis quelques années des recherches faites en Allemagne (2) ont appelé l'attention sur les corpuscules terminaux des nerfs dans les synoviales et dans les ligaments, corpuscules analogues ou peut-être semblables à ceux de Pacini, ces recherches n'ont pas été entièrement acceptées en France, et M. Sappey doute encore de l'existence des nerfs dans les synoviales. La présence des nerfs dans les os et surtout dans la moelle (3) a été longtemps contestée

(1) Nicoladini, 1873. Stricker's Jahresb.
(2) Rauber, 1874. Centralblatt, nº 20, p. 305.
(3) Rémy et Variot. Gaz. hebd., déc. 1878.

et n'a été que tout récemment démontrée ; quant aux origines, l'obscurité est plus grande encore ; unies aux filets sensitifs de la peau, les fibres nerveuses centripètes venues des os et des articulations cheminent avec eux dans les racines postérieures et aboutissent dans la moelle à des cellules, dont le siège et la disposition exacte sont encore à trouver.

Cette imperfection des connaissances anatomiques exerce son influence sur la pathologie. La démonstration des rapports qui unissent certaines lésions articulaires ou osseuses aux maladies du système nerveux est d'autant plus difficile, que l'on ne sait où chercher dans celui-ci l'altération qui les détermine. Jusqu'à présent, la recherche des centres trophiques pour les os et les articulations (en employant toujours ce terme dans le sens restreint que nous lui avons donné) est restée infructueuse, et quelques auteurs n'ont même pas hésité à contester l'origine nerveuse des lésions qui vont maintenant nous occuper.

Elles peuvent intéresser les os ou les articulations, et souvent les deux ordres d'organes à la fois lorsqu'il s'agit d'une altération épiphysaire ; dans ce cas, bien qu'au point de vue clinique la complication prenne surtout l'aspect d'une arthropathie, nous la rapporterons, pour ne pas scinder notre description, à la lésion osseuse qui en est le fait essentiel, et nous n'étudierons avec les arthrites que les cas où les altérations occupent réellement les parties molles articulaires et y restent limitées.

A. — LÉSIONS OSSEUSES.

Les lésions osseuses d'origine nerveuse ont été étudiées depuis un petit nombre d'années, mais ont été l'objet d'un nombre assez considérable de travaux. Dans une savante

revue, à laquelle nous ferons de fréquents emprunts, M. Talamon (1) a réuni et critiqué les principaux faits relatifs à ce sujet. On peut les grouper de la façon suivante : arrêts de développement, ramollissement, atrophies, hypertrophies. Cette classification entièrement fondée sur des carectères extérieurs paraîtra peut-être superficielle ; nous verrons qu'elle peut se justifier à d'autres points de vue que celui de la forme.

1° *Arrêts de développement.*

Les arrêts de développement ne peuvent s'observer qu'à la suite des affections nerveuses de l'enfance ; ils ne succèdent qu'à deux d'entre elles : l'hémiplégie spasmodique et la paralysie infantile, ou, si nous désignons ces maladies par leurs lésions essentielles, l'atrophie du cerveau et l'atrophie des cellules motrices de la moelle. On a peu étudié l'état même des os. La plupart des observations recueillies sur des adultes porteurs de ces lésions mentionnent simplement la différence de longueur des os, dans les membres malades et dans les membres sains. Du côté paralysé, ils peuvent avoir 2, 3, 5 centimètres de moins que du côté opposé. C'est à peine si dans quelques cas on signale une différence d'épaisseur, toujours au détriment du côté malade et quelquefois considérable. Mais la forme même des os est à peine indiquée, et c'est seulement parce qu'on ne trouve aucune difformité mentionnée que l'on est porté à conclure que l'os est simplement plus petit que son homonyme du membre sain. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et, dans des cas bien observés plutôt relatifs à l'hé-

(1) Talamon. Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Revue mensuelle, 1878.

miplégie spamodique qu'à la paralysie infantile, M. Bouchard a noté un aspect particulier des extrémités articulaires dont les angles sont émoussés, les dépressions à peine accusées. Ces lésions sont souvent plus accentuées, et les déformations des têtes osseuses ont certainement une part dans la production des lésions articulaires qui accompagnent les pieds-bots ou de ces luxations paralytiques sur lesquelles M. Reclus (1) a récemment appelé l'attention et qui succèdent à la paralysie infantile. Cependant elles ne sont jamais considérables, et les os, ainsi atteints, restent, suivant l'expression de M. Ollier, une réduction des os normaux.

Ces arrêts de développement ne se bornent pas toujours au squelette des membres. Celui du thorax peut être affecté; ses lésions entraînent la déformation du rachis et le malade reste incurvé du côté paralysé. Le bassin peut lui-même être compromis et présenter un degré plus ou moins avancé d'obliquité.

Il n'est pas mentionné de lésions relatives à la structure, à la composition chimique, défaut d'indications qui tient peut-être à un défaut de recherches.

A quelle cause faut-il rapporter ces arrêts de développement? On pourrait être tenté de les rapporter à la même lésion que les altérations musculaires concomitantes. Mais l'étude de quelques cas suffit pour prouver qu'on ne peut l'admettre sans réserve. A côté des cas où la paralysie a été très étendue et dans lesquels les os se sont normalement développés, on en trouve d'autres où ils ont été arrêtés dans leur accroissement sur presque tout un membre, tandis que les paralysies n'occupaient que quelques groupes

(1) Reclus. Luxations paralytiques du fémur. Revue mensuelle, 1878.

musculaires. Ces observations nous démontrent d'abord que l'état des os ne dépend pas des conditions mécaniques (immobilité ou attitude vicieuse par contracture) que leur impose l'état des muscles elles nous permettent ensuite de supposer que l'un et l'autre ne relèvent pas absolument de la même lésion centrale, puisqu'ils ne sont pas constamment unis chez le même sujet. D'un autre côté, leur coexistence fréquente montre qu'un rapport assez intime doit unir la lésion qui les détermine; que, par suite, les centres trophiques des os ne sont pas éloignés de ceux des muscles. Mais c'est là un problème d'anatomie pathologique dont la solution est loin d'être trouvée. Nous y reviendrons du reste plus tard.

2° *Ostéomalacie des aliénés.*

Le ramollissement des os est depuis longtemps connu; mais l'idée de rattacher cette lésion à une affection nerveuse est encore récente. Elle avait été émise anciennement, puis repoussée et semblait oubliée, lorsque des médecins anglais, frappés de la fréquence des fractures chez les aliénés; examinèrent dans une série d'autopsies l'état du squelette, dans le but de vérifier si ces faits devaient être attribués, comme on le disait sans preuves, à la brutalité des gardiens, ou s'ils ne dépendaient pas plutôt d'une lésion osseuse. D'assez nombreux travaux se succédèrent en Angleterre, puis en Allemagne et en Italie. La question a été moins étudiée en France où cependant elle a fait l'objet d'une communication de M. Mordret à la Société de chirurgie (14 août 1878). Les aliénés, en particulier les déments et les paralytiques généraux, semblent sujets aux fractures en dehors de toute cause capable de briser un os

chez un individu sain. Elles ne peuvent être attribuées ni à la maladresse des malades, ni à l'indifférence qui les porte souvent à ne pas se prémunir contre une chute ou une violence extérieure. Elles peuvent se multiplier chez le même sujet sans que l'état général paraisse très gravement compromis. La consolidation, si l'on peut placer un appareil, s'accomplit sans incidents.

D'ailleurs, c'est rarement aux membres qu'on les observe; presque toujours il s'agit de fractures de côtes. Dans une autopsie, on a pu compter chez un sujet les traces de huit fractures sur le côté droit et de cinq sur le côté gauche du thorax (1). De pareils faits suffiraient à démontrer qu'il existe une altération profonde du tissu osseux; un examen plus attentif fait en outre constater que des déformations du squelette peuvent précéder ces factures ou coexister avec elles. Comme elles, c'est surtout sur la cage thoracique qu'on les constate; mais on a signalé aussi des déformations du bassin, des déviations du rachis, des incurvations des membres. Parfois même les lésions sont plus avancées et les vertèbres s'affaissent les unes sur les autres, en déterminant une gibbosité, comme dans le mal de Pott.

Les os ainsi altérés se laissent couper par un simple couteau; de la surface de section s'écoule un suc huileux, brunâtre ou sanguinolent, sur la présence duquel presque toutes les observations sont d'accord. Au microscope, on trouve les canaux de Havers dilatés, mais d'une façon irrégulière, le suc huileux paraît riche en cellules à noyaux multiples, en globules rouges et en graisse. Enfin l'analyse chimique démontre une diminution considérable des matières inorganiques, qui porte surtout sur les phosphates

(1) Morselli. Rivista di freniatra, 1876.

et les a réduits au chiffre de 11,75 p. 100 dans une observation de Moore (1).

Lésions, symptômes, complications, tout, on le voit, rapproche cet état du squelette des aliénés de l'ostéomalacie. Cette comparaison n'a point échappé aux premiers observateurs; ils en ont même abusé. Ogle (2), montrant d'une part la similitude des altérations osseuses, rappelant de l'autre que l'on a toujours noté chez les ostéomalaciques de vives douleurs, de l'hyperesthésie, une mobilité extrême de caractère, semble tout près de conclure à l'identité des deux affections ou plutôt de ranger toutes les « *mollities ossium* » sous la dépendance du système nerveux. Ce serait actuellement une conclusion prématurée. On connaît trop peu l'anatomie et la physiologie pathologique de l'aliénation mentale pour affirmer l'existence d'une pareille relation.

Rappelons que ce ramollissement du squelette a été surtout signalé dans la paralysie générale, que les lésions spinales sont fréquentes dans cette affection. D'un autre côté, dans une observation de sclérose en plaques à forme exclusivement spinale M. Morris (3), a constaté un ramollissement étendu à toute la colonne vertébrale et à quelques épiphyses. Il y aurait donc lieu de porter les recherches surtout du côté de la moelle, s'il se confirme que de pareilles lésions des os peuvent se rattacher à des troubles de l'innervation (4).

(1) Cité par Talamon.

(2) Ogle. St George's hosp. Reports, 1871.

(3) Morris. Cité par Bourneville et Guérard. De la sclérose en plaques disséminées, p. 76.

(4) Il faudrait peut être se préoccuper de l'influence de l'alimentation, qu'on a souvent invoquée à tort ou à raison comme une des causes de l'ostéomalacie. Le cas de Morris que nous avons mentionné est relatif à un malade qui plusieurs années avant sa mort s'était réduit à une nourriture végétale. On sait en outre combien l'alimentation des aliénés est irrégulière et insuffisante dans un grand nombre de cas.

3° *Lésions osseuses dans l'ataxie.* (*Atrophies.*)

SOMMAIRE : Fractures spontanées. — Arthropathies. — Etude des lésions des os. — Ces lésions dépendent-elles du système nerveux. — Ya-t-il une lésion nerveuse centrale qui les explique.

Si c'est en Angleterre que l'histoire des lésions osseuses dans l'aliénation mentale a pris naissance, c'est en France que, pour la première fois, elles ont été étudiées dans l'ataxie locomotrice, et tout ce que l'on en sait est dû aux travaux de M. Charcot (1) ou de ses èlèves. Ce sont des arthropaties spéciales qui ont d'abord attiré l'attention, puis est venue l'étude des fractures spontanées ; enfin les recherches anatomo-pathologiques relatives à la forme, puis à la structure, puis à la composition chimique des os malades, se sont succédé et se continuent encore.

Fractures spontanées. — Le siège des lésions peut être soit la diaphyse, soit l'épiphyse d'un os long. Il est remarquable, en effet, que le squelette du tronc n'est presque jamais compromis (2), et que les observations ont trait à des altérations osseuses des membres (3). Lorsqu'il s'agit

(1) Charcot. Voir une série de mémoires dans les Archives de physiologie.

(2) M. Vulpian cite cependant dans un cas de fractures de côtes chez un ataxique. Leçons sur les maladies de la moelle, p. 399.

(3) M. Vallin a signalé à la Société médicale des hôpitaux une atrophie très remarquable des bords alvéolaires avec chute des dents, sans carie, sans douleur. Les ataxiques porteurs de cette lésion avaient quelques symptômes céphaliques : dysphagie, douleur persistante à la gorge, surtout lésions oculaires. Bien que l'œdème ait fait défaut, que l'atrophie osseuse ait marché lentement, il n'est pas douteux que ces altérations ne doivent être rapprochées de celles qui vont être décrites et ne dépendent de la même cause. (Union médicale, 1879.)

d'une lésion diaphysaire, c'est le plus souvent une fracture spontanée qui la révèle. Sans prodromes, à l'occasion d'un simple mouvement qui n'a rien d'exagéré ni dans son étendue, ni dans son énergie, l'os se brise brusquement. Très souvent, c'est au moment où le malade croise ses jambes pour se chausser ou se déchausser que le fémur se rompt. Ces commémoratifs montrent que la cause de la fracture est bien dans l'os lui-même et non dans les conditions extérieures; on avait supposé d'abord que les chutes auxquelles sont exposés les ataxiques, la violence et l'incoordination de leurs mouvements devaient être surtout incriminés. On sait aujourd'hui que ces circonstances n'ont qu'une valeur accessoire.

D'ailleurs, il peut arriver que certains phénomènes prodromiques annoncent, pour ainsi dire, le travail pathologique dont l'os est atteint et dont la fracture est le résultat. Il n'est pas rare de voir de violents accès de douleurs fulgurantes précéder de plusieurs jours la fracture dans le membre qui va la présenter. Chez une même malade, on a vu un gonflement œdémateux avec rougeur livide du membre, gonflement adhérent au périoste et douloureux, annoncer successivement, à la jambe et au bras, les fractures du tibia et de l'humérus.

Une fois produites, ces fractures se reconnaissent aux signes habituels, et se font remarquer par la rapidité avec laquelle elles guérissent et l'exubérance de leur cal. Chez un malade de M. Richet (1), mort au vingt-neuvième jour de la fracture, le cal présentait l'aspect qu'il aurait offert au quarantième. On a rarement vu se développer d'ostéite, et, dans le cas où des prodromes inflammatoires avaient été signalés, le gonflement et la rougeur disparurent après

(1) Voir Talamon. Loc. cit

la fracture. Dans un fait dont la nature vraie fut méconnue à l'époque où il fut observé (1857, on commençait à peine alors à connaître l'ataxie), les désordres furent très considérables. Le fragment supérieur du fémur avait déchiré la peau, en même temps que la synoviale du genou était ouverte et distendue par un épanchement de sang ; la guérison se fit attendre, mais finit par être obtenue, toujours à l'aide d'un cal difforme. Ces fractures peuvent se multiplier chez le même malade ; il est même rare qu'une fracture se produise isolément et ne soit pas suivie de plusieurs autres.

Arthropathies. — Les lésions articulaires se produisent avec un appareil symptomatique tout différent. Mais comme elles doivent être rapprochées des précédentes au point de vue anatomo-pathologique, nous croyons opportun de les décrire ici. Le début est brusque, quelquefois sans prodromes, souvent précédé de violentes douleurs fulgurantes. Quoi qu'il en soit, c'est d'une façon tout à fait imprévue, le matin au réveil ou en quittant une attitude qu'il gardait depuis un temps assez long, que le malade aperçoit au niveau d'une jointure un gonflement parfois considérable. Les grandes articulations des membres sont le plus fréquemment atteintes. Le gonflement dépasse de beaucoup les limites de la région articulaire : il s'étend souvent à tout le membre ou à tout un segment du membre ; il est dur, n'a pas la consistance de l'œdème et garde mal l'empreinte du doigt qui l'a déprimé. Pas de rougeur, pas de douleur, ni spontanée, ni provoquée, soit par la pression, soit par le mouvement.

Dans quelques cas, ce sont les moins nombreux, le gonflement se limite rapidement à l'une des jointures dont la synoviale reste distendue par un liquide abondant, citrin

au début, qui peut devenir ultérieurement purulent. L'affection évolue alors comme une arthrite vraie, et ne diffère pas dans sa marche et ses caractères anatomiques des arthropathies que nous aurons tout à l'heure à étudier dans certains cas de traumatismes de la moelle.

Mais beaucoup plus souvent le gonflement disparaît d'une façon complète, et dans ce mouvement de retrait, non seulement le membre retrouve ses dimensions primitives, mais il s'amaigrit ; les masses musculaires s'atrophient et à travers elles on peut explorer sans difficulté l'articulation. Alors, dans un délai parfois très court, un mois, quinze jours même, on s'apercoit que les extémités osseuses ont participé au mouvement atrophique qui s'est emparé du membre. Les surfaces articulaires sont largement écartées, elles semblent ne plus être maintenues en rapport que par les muscles voisins. On peut faire exécuter au membre des mouvements tout à fait anomaux : déplacer, par exemple, le coude dans le sens latéral, ou s'il s'agit d'une arthrite coxo-fémorale, faire exécuter à la cuisse une demi-rotation complète, qui porte le talon en avant. Lorsqu'on veut pratiquer des mensurations exactes, on a peine à reconnaître les saillies normales qui servent de point de repère, et quand on les a découvertes, on constate un raccourcissement notable des membres.

Dans ces conditions, les os ne conservent plus leur situation normale; ils se luxent à chaque instant ou bien prennent d'une façon définitive une position vicieuse, ou ils continuent à s'user au niveau des points en contact réciproque.

A l'autopsie, on constate la disparition complète ou incomplète des cartilages articulaires remplacés quelquefois par des productions fibroïdes, la destruction des ligaments et de la synoviale, que dans des cas plus rares on trouve

épaissie et enflammée. Enfin on est en présence de lésions osseuses qui paraissent être le fait essentiel de ces sortes d'arthrites et sur lesquelles il faut maintenant insister en les rapprochant de celles des fractures.

Etude des lésions des os. — La consistance des os n'est pas altérée ; c'est là un fait général qui différencie d'emblée les lésions actuelles de celles que nous a présentées l'ostéomalacie des aliénés. Cette régle n'a été trouve en défaut que deux fois : l'une où le ramollissement osseux était limité à la partie inférieure du fémur, l'autre où il était généralisé. Les altérations de forme au contraire sont absolument différentes suivant qu'il s'agit d'une fracture de la diaphyse ou d'une lésion de l'épiphyse. Dans le premier cas, nous avons vu se former un cal exubérant ; la tuméfaction de l'os dépasse de beaucoup les limites de la fracture ; elle s'étend presque jusqu'à une des extrémités de l'os, et, sur une des photographies publiées par M. Charcot, on voit la partie supérieure du radius dont les dimensions sont restées à peu près normales émerger pour ainsi dire de la partie inférieure qui forme une colonne irrégulière, bosselée, deux fois plus épaisse qu'il ne convient. Au cubitus, les modifications sont analogues ; seulement l'hyperostose existe à la partie supérieure et respecte au contraire la partie inférieure. Une jetée osseuse réunit les deux os au niveau de l'ancienne fracture. Ce cas particulier n'est qu'un exemple des déformations qui suivent ces fractures et du développement que prennent les os d'ataxiques sous l'influence de l'ostéite de réparation.

Les épiphyses dans les cas d'arthropathie ont subi une atrophie des plus remarquables. Sur une extrémité supérieure de fémur, on aura peine à reconnaître les traces de la tête et du col, sur un humérus, la tête aura disparu et

sera remplacée par une dépression, ou comme « une masse de cire qui commence à fondre » (1) présentera des dépressions irrégulières sur tous les points de sa surface. Point d'ostéophytes, point de stalactites osseuses : l'os ne s'est point défendu contre l'atrophie qui l'envahissait ; il s'est laissé amincir, user, raccourcir sans la plus petite réaction. Cette destruction partielle, qui prédomine surtout aux points où portent les plus fortes pressions, est d'ailleurs hors de proportion avec les mouvements que le malade a pu exécuter et ne trouve pas une raison d'être suffisante dans les conditions d'usure mécanique où l'arthropathie a placé l'os malade. On a cru dans certains cas trouver les marques d'un travail inflammatoire ; on a indiqué des épaississements des têtes osseuses, on a parlé d'une arthropathie hypertrophique opposable à l'arthropathie atrophique. Mais ces faits manquent du contrôle de l'autopsie et d'ailleurs n'infirment en rien la règle générale : l'atrophie des épyphyses est la lésion caractéristique des arthropathies de l'ataxie.

Cette atrophie ne se limite pas aux épiphyses ; elle gagne aussi la diaphyse qui est amincie et se trouve ainsi prédisposée pour plus tard aux fractures spontanées.

L'examen histologique a été rarement pratiqué et a démontré l'identité des lésions dans la diaphyse et dans les épiphyses, malgré les différences d'aspect extérieur. Dilatation des canalicule de Hawers, qui sont remplis de cellules embryonnaires et de graisse, disparition des prolongements des ostéoplastes, voilà en quelques mots les altérations que M. Liouville a pu constater dans un cas d'arthropathie scapulaire et dans un cas de fracture du fémur. Dans ce dernier, le fémur non fracturé présentait aussi

(1) Blum. Arthopathies d'origine nerveuse. Thèse agrég. 1875.

un début d'ostéite raréfiante. Par quel mécanisme la même lésion histologique aboutit-elle ici à des hyperostoses, là à l'atrophie? C'est une question que des recherches ultérieures résoudront peut-être, et que nous nous contentons d'indiquer.

Les altérations de composition chimique sont encore peu connues. M. Regnard (1), cependant, a communiqué à la Société de biologie les résultats d'une première analyse. L'osséine et le carbonate de chaux se trouvent en quantité normale, mais les phosphates ont subi une diminution considérable (de 48,2 à 10,9), et la graisse, au contraire, s'y rencontre dans l'énorme proportion de 37 p. 100. Cette composition rapproche donc les os d'ataxiques de ceux des ostéomalaciques. Comme tout à l'heure une même lésion histologique se rencontrait sur des os dont les altérations macroscopiques étaient très différentes, nous voyons maintenant la même composition chimique ne pas entraîner des altérations de consistance semblables. Il y a, sur ces différents points, plus d'une inconnue à découvrir.

L'ostéite raréfiante est donc la lésion véritable des os chez les ataxiques; elle respecte, comme nous l'avons vu, les os du tronc, frappe au contraire ceux des membres, où elle débute silencieusement, jusqu'au jour où une fracture ou une arthrite qu'elle aura préparées viendront la révéler et précipiter sa marche. A-t-on le droit de la considérer comme une lésion trophique, et de quelle lésion spéciale du système nerveux paraît-elle dépendre? Tels sont les points pu'il nous faut maintenant discuter.

Les lésions dépendent-elles du système nerveux? — Le premier n'est guère plus en discussion aujourd'hui; nous serons bref à ce sujet. Les arguments que l'on a tirés des

(1) Regnard. Gaz. méd,, 7 fév. 1880.

conditions mécaniques ont fait leur temps, et l'on sait aujourd'hui que la fragilité des os observée quelquefois chez les hémiplégiques n'a rien d'analogue à celle des ataxiques, que l'ostéoporose sénile frappe surtout le squelette du tronc et n'a rien de commun avec l'ostéite des ataxiques, qui ne respecte que lui. Ne voit-on pas chez les hystériques les os conserver toute leur solidité en dépit des contractures ou des paralysies prolongées? D'ailleurs, ces arguments sont contradictoires; les uns invoquent le repos comme cause de fragilité des os, les autres, les mouvements désordonnés comme causes de fractures ou d'arthrites : ce serait vraiment trop simple d'appeler à son aide les circonstances les plus opposées pour les faire concourir au même but.

L'étiologie des accidents est donc tout entière en faveur de ceux qui rattachent la lésion osseuse à l'influence nerveuse. Mais on a tiré contre eux des objections de la nature même des lésions. Pour quelques auteurs, tout récemment encore pour M. Macnamara (1), il n'y a pas de différence entre les arthropathies ataxiques et l'arthrite sèche. On a confondu sous ce dernier nom bien des lésions différentes, cependant elles ont toutes ce caractère commun de se rapporter à des lésions articulaires où les épiphyses présentent ces bourrelets désignés sous le nom d'ecchondroses, ces productions cartilagineuses qui deviennent des corps étrangers, où l'os végète et s'hypertrophie. Est-ce comparable à cette ostéite raréfiante des ataxiques où tout se détruit, où les extrémités osseuses disparaissent, où les diaphyses s'amincissent et deviennent chaque jour plus fragiles? Non, sans doute, et les lésions osseuses de l'ataxie nous apparaissent d'une façon absolue comme une dépen-

(1) Macnamara. Path. Society. Lancet, 7 fév. 1880.

dance de la maladie nerveuse et même portant presque en elles un cachet de spécificité (1).

Qu'importe, au surplus, la lésion? Les troubles trophiques, pour mériter ce nom, n'ont pas besoin de déterminer des lésions qui leur appartiennent en propre; ce qui est nécessaire, c'est que leur évolution soit rattachée d'une façon manifeste à celle d'une maladie du système nerveux: à ce point de vue, les arthropathies et les fractures des ataxiques ne laissent rien à désirer. Les premières se montrent dans un membre au moment où ils présentent les premiers symptômes de douleur ou d'incoordination et sont toujours des accidents précoces, sinon par rapport à l'évolution générale de l'ataxie, du moins par rapport à son évolution locale. Les membres supérieurs, en effet, sont tardivement atteints, mais s'ils doivent présenter des arthrites, c'est peu de temps après qu'ils ont commencé à l'être; les fractures viennent à une période plus avancée, peut-être parce que l'ostéite met plus de temps à raréfier le tissu compacte qu'à raréfier le tissu spongieux; mais elles arrivent aussi à leur heure. Leur place est marquée dans la marche de l'ataxie, comme celle des arthropathies; les unes et les autres sont liées à l'évolution même de la maladie.

Recherche d'une lésion nerveuse centrale expliquant les lésions osseuses des ataxiques. — La recherche dans les différentes parties du système nerveux d'une lésion coexistant toujours avec les altérations osseuses, faisant défaut en même temps qu'elles, par suite capable d'être regardée comme leur cause, n'a pas jusqu'à présent donné de résul-

(1) L'analyse chimique montre en outre qu'il n'y a pas le moindre rapport entre les lésions osseuses de l'ataxie et celles des arthrites sèches.

tats satisfaisants. M. Charcot et ses élèves ont d'abord examiné si une lésion des cornes antérieures ne pourrait pas en donner la raison ; l'atrophie des grandes cellules motrices dans la paralysie infantile où nous avons vu les os arrêtés dans leur accroissement, la coexistence fréquente des arthropathies et des atrophies musculaires justifiaient la direction donnée à ces recherches ; elles ont semblé d'abord aboutir à un résultat satisfaisant. Dans trois autopsies, les cellules motrices parurent atrophiées dans les points de la moelle correspondant aux nerfs de la région atteinte ; mais bientôt des cas où l'atrophie musculaire n'avait pas compliqué l'arthropathie vinrent montrer que celle-ci devait reconnaître une autre cause, car les cellules multipolaires étaient intactes.

Une altération des filets articulaires du genou a été constatée par M. Joffroy ; dans un autre cas, la présence de lésions inflammatoires dans un ganglion spinal a été notée ; mais l'intégrité de ces parties a été, d'autre part, maintes fois établie. Les études anatomo-pathologiques n'ont donc pas abouti à la découverte de l'élément nerveux, dont la destruction ou l'inflammation entraîne à sa suite l'ostéite raréfiante des ataxiques.

On pourrait essayer d'arriver à cette découverte par une voie détournée ; au lieu de la méthode anatomo-pathologique pure, prendre, pour ainsi dire, la méthode de l'observation clinique. C'est ce qu'a tenté de faire, il y a un mois à peine, M. Buzzard (1) dans une réunion de la *Pathological Society* de Londres, mais il ne paraît pas avoir été très heureux dans ses investigations. Il a cherché par l'étude de plusieurs observations à s'assurer si, pendant la vie, les lésions osseuses de l'ataxie ne s'associaient pas spéciale-

(1) M. Buzzard. Pathological Society. Lancet, 7 fév. 1880.

ment à certains symptômes ; il a cru constater une coïncidence fréquente entre ces lésions et les crises gastriques ; et comme ces dernières lui paraissent dépendre d'une sclérose des fibres radiculaires du pneumo-gastrique, il en conclut que peut-être c'est une lésion bulbaire voisine du noyau de la dixième paire qui tient sous sa dépendance les lésions osseuses si fréquemment unies d'après lui aux crises gastriques, et que la moelle allongée renferme sans doute le centre trophique du système osseux et articulaire. Il y a dans ce raisonnement plus d'un point faible. La coexistence des symptômes viscéraux est fréquente sans doute ; mais ces symptômes se rencontrent si souvent dans l'ataxie que la simultanéité constatée par M. Buzzard n'a guère de valeur. Quant à la sclérose radiculaire du nerf vague, rien n'est moins démontré que son influence sur les crises gastriques et même que son existence. Nous croyons donc que jusqu'à plus ample informé on ne saurait souscrire au jugement porté par le médecin anglais.

Cependant la méthode qu'il a suivie est peut être bonne, malgré l'insuffisance des résultats qu'il en a obtenus. Essayons de l'appliquer à notre tour. Les douleurs fulgurantes redoublent en général quelque temps avant les débuts de l'arthropathie ou la production des fractures ; ces lésions évoluent sans douleur, et plusieurs observations signalent expressément qu'après ces complications, les douleurs fulgurantes deviennent dans le membre qui en a été le siège plus rares et plus supportables. Ce sont là des associations de symptômes qui nous frappent plus que celle qu'indique M. Buzzard. On voit dans leur succession la trace d'un processus irritatif qui intéresse les nerfs sensibles ou leur sphère d'origine et qui, après avoir atteint son paroxysme au moment même où éclatent les lésions osseuses, s'atténue et aboutit peut-être à la destruction ou

à l'atrophie des parties compromises. Il nous semble donc que c'est dans les régions sensitives de la moelle qu'il faudrait désormais rechercher la lésion productrice de l'ostéite d'origine nerveuse. Malheureusement, ainsi que nous l'avons dit au début de ce chapitre, on n'est pas guidé dans ces explorations par des notions suffisantes d'anatomie normale. Nous aurons du reste à revenir sur cette intéressante question, quand nous aurons terminé l'étude des lésions trophiques des os et celle de la peau, c'est-à-dire des principaux organes qui ne reçoivent que des nerfs sensibles.

Lésions osseuses dans la lèpre, la sclérodermie et la trophonévrose faciale. — L'ataxie locomotrice n'est pas la seule affection du système nerveux, qui détermine l'atrophie des os, mais c'est celle où cette atrophie a été le mieux étudiée. En dehors d'elle, les cas où cette lésion se rencontre et peut être regardée comme une lésion trophique, sont des plus obscurs et sujets à des interprétations différentes : c'est la lèpre, la sclérodermie, la trophonévrose faciale de Romberg (1) (aplasie lamineuse progressive de Lande) (2). Cette énumération suffit pour montrer combien il va être difficile de démêler au milieu des symptômes de ces maladies ce qui peut relever d'une lésion trophique. Car elles sont toutes très rares, mal connues, et diversement appréciées au point de vue de leur nature et de leur évolution.

Les lésions osseuses de la trophonévrose faciale consistent soit dans un arrêt de développement, soit dans une atrophie des os de la face ; mais elles sont peu étudiées. D'ailleurs cette maladie paraissant devoir se rattacher à la

(1) Frémy. Étude critique sur la trophonévrose faciale. 1873 (Thèse doct.)

(2) Lande. Aplasie lamineuse progressive. 1870 (Thèse doct.)

sclérodermie, avec laquelle elle présente plusieurs traits communs, avec laquelle même elle peut coexister, nous n'insisterons pas davantage sur elle. Dans la sclérodermie et dans la lèpre, les lésions osseuses surviennent à une période avancée ; elles coexistent avec une série de lésions cutanées, connues depuis longtemps pour la seconde, moins bien interprétées autrefois pour la première, car on en séparait d'une façon complète la gangrène symétrique des extrémités. Elles consistent, pour la sclérodermie, en une atrophie remarquable des phalanges qui perdent leurs surfaces articulaires, diminuent de longueur et de largeur, et se réduisent à de petites masses informes. Au microscope, on trouve le tissu compacte presque complètement disparu, les canaux de Havers élargis et pleins de graisse et de cellules embryonnaires, les ostéoplastes privés de leurs prolongements (1). Toutes ces altérations sont évidemment comparables à celles de l'ataxie.

Dans la lèpre, les déformations osseuses ont été moins étudiées ; la chute des os dont les ligaments sont détruits, leur nécrose ont été tour à tour signalées ; mais le processus n'est pas exactement connu.

Sommes-nous en droit de considérer ces lésions comme des troubles trophiques? Nous pourrions rappeler à ce sujet que des altérations de la moelle ont été signalées par M. Tschiriew (2), qui a reconnu une destruction presque complète des cornes postérieures dans un cas de lèpre anesthésique. Mais l'observation clinique qui aurait dû accompagner les descriptions histologiques, ayant fait défaut, nous n'avons aucun argument à tirer de ce fait. En nous en tenant aux observations complètes, en rappelant que

(1) Lagrange. Thèse 1874. De la sclérodermie avec arthropathies et atrophies osseuses, p. 43 et suiv.

(2) Tschiriew. Arch. phys., 1879. Lésions de la moelle et des nerfs dans un cas de lèpre anesthésique.

l'examen de la moelle a donné des résultats négatifs dans les cas de sclérème, nous sommes amené à considérer les lésions osseuses de la lèpre et de la sclérodermie comme des lésions trophiques d'origine périphérique. En effet, la névrite lépreuse a été depuis longtemps signalée par Danielssen et par Virchow ; la névrite dans la sclérodermie a été indiquée par Lagrange, comme occupant les extrémités des nerfs dans les doigts les plus compromis. Cette lésion, primitive dans un cas, consécutive dans l'autre à l'inflammation de la peau, amène à un moment donné des troubles trophiques dans les deux maladies : bulles pemphigoïdes, eschares, atrophies osseuses, troubles accompagnés ou précédés de douleurs ou d'anesthésies qui ne laissent pas de doute sur leur origine nerveuse. Cette série de complications trophiques communes explique comment on a pu faire des rapprochements entre la lèpre et la sclérodermie, malgré les différences capitales qu'elles présentent au point de vue de leur étiologie, de leur évolution et de leur pronostic.

Atrophies osseuses à la suite de lésions des nerfs. — Les lésions des nerfs peuvent déterminer des atrophies osseuses. M. Avezou a réuni plusieurs faits confirmatifs de cette proposition (1). Lobstein cite le cas d'un homme qui avait eu une blessure grave du sciatique et du crural ; le fémur du côté blessé pesait trois fois moins que le fémur du côté sain. Ogle a cité un cas où la section du nerf médian fut suivie de la raréfaction et de l'amincissement des os dans tout le département du bout périphérique du nerf.

Il est difficile d'établir d'une façon précise s'il s'agit d'atrophie ou d'arrêt de développement, lorsqu'il s'agit de lésions traumatiques de l'enfance. Les deux processus se combinent sans doute dans la plupart des cas. Dans un cas

(1) Avezou. Contusions des troncs nerveux du bras. 1879. (Thèse doct.)

cité par M. Bouchut et relatif sans doute à une névrite ascendante, un enfant d'un an eut le pouce broyé. A l'âge de sept ans, le bras correspondant présentait dans toutes ses dimensions une infériorité considérable par comparaison au bras opposé. Les os de chacun des segments du membre supérieur étaient plus petits que ceux des segments symétriques ; il y avait en outre des arthropathies que M. Bouchut rapporta au rhumatisme noueux (1).

4° *Hypertrophie des os.*

L'hypertrophie des os a été signalée comme trouble trophique, soit à la suite de maladies, soit à la suite d'expériences physiologiques.

Faits cliniques. — Ogle (2), dans son intéressante revue relative à l'influence du système nerveux sur les os, relate plusieurs cas où elle résulta, dit-il, de l'intervention ou de la perversion de l'influence nerveuse. Mais il ne nous paraît pas démontrer très clairement son affirmation. Dans la plupart des observations, on ne trouve rien qui dénote un trouble quelconque du système nerveux, on relève au contraire des détails tels que chute ou opération chirurgicale intéressant la région de l'os, qui plus tard s'hypertrophie. De plus, ces faits sont presque tous relatifs à des enfants. Or, on sait trop bien que la plus simple ostéite suffit pour déterminer un allongement anormal d'un os, lorsqu'elle survient avant la soudure des épiphyses. Tous ces cas ne peuvent donc être regardés comme exemples de lésions trophiques.

Cependant Virchow rapporte l'histoire d'un malade sujet à des attaques de dyspnée et de coma, dont les os prirent

(1) Bouchut. Gaz. hôpitaux, 1878, p. 629.
(2) Ogle. Loc. cit.

un développement exagéré pendant quatre ans. M. Henrot (1) a publié l'observation très extraordinaire d'un homme dont les mains, les pieds et la mâchoire inférieure présentaient pendant les dernières années de la vie une augmentation progressive de volume et à l'autopsie duquel on trouva, entre autres lésions, une hypertrophie énorme du grand sympathique dans la région dorsale. Enfin Weir Mitchell (2) a rapporté quelques faits dans lesquels la section d'un nerf fut suivie d'un allongement des doigts qui le recevaient. A ces quelques faits se borne l'histoire clinique de l'hypertrophie des os d'origine nerveuse. Ils sont trop incomplets, comme celui de Virchow, ou trop complexes, comme celui de M. Henrot, pour pouvoir servir de base à une étude ultérieure, et c'est seulement à titre de curiosités que nous les rappelons.

Tout récemment, Seeligmüller (3) a publié une courte note sur l'élongation des os aux extrémités paralysées. Il s'agit de deux jeunes sujets atteints de paralysie infantile et de rachitisme, et chez lesquels les membres paralysés arrivèrent rapidement à dépasser en longueur les membres sains. Seeligmüller explique ce fait par le relâchement même des muscles et le défaut de pression suffisante pour maintenir rapprochées les surfaces de deux os contigus. Cette condition, jointe à l'immobilité forcée des deux jeunes sujets, aurait permis le libre allongement des os rachitiques du côté malade. L'explication est ingénieuse et les faits intéressants; mais le système nerveux ne joue là qu'un rôle bien effacé, et nous ne croyons pas devoir ranger ces deux cas au nombre de ceux qui nous intéressent.

(1) Henrot. Hypertrop. génér. progressive. Société médicale. Reims, 1877.

(2) W. Mitchell. Transact. of college of physic. of Philadelphia.

(3) Seeligmüller. Allongement des os aux extrémités paralysées. *Centralblatt für chirurgie*, 1879. nº 29.

Faits expérimentaux. — Schiff est un des premiers qui aient pratiqué des sections de nerfs pour observer l'effet produit sur la nutrition des os. Il vit d'abord que les os des membres s'atrophiaient légèrement. Mais craignant que l'immobilité, conséquence forcée de la paralysie traumatique, ne vînt ajouter son influence à celle de la privation d'influx nerveux, il sectionna le dentaire inférieur, énervant ainsi une moitié du maxillaire sans condamner cet os au repos. Il observa un accroissement consécutif de la mâchoire et en conclut que la paralysie des vaso-moteurs amenait l'hypertrophie des os. Ollier et Mantegazza ont répété ces expériences et n'ont pas trouvé les mêmes résultats. M. Vulpian (1) les a aussi répétées un grand nombre de fois ; il a obtenu presque toujours des diminutions de poids, de la raréfaction du tissu osseux. Dans d'autre cas au contraire il a observé de l'augmentation de poids et de volume. Ces lésions se rencontrent surtout sur les os du tarse ou à la partie inférieure de la jambe ; le périoste est épaissi, très-vasculaire, et M. Vulpian pense qu'elles ne surviennent que lorsque des ulcérations ou des eschares ont existé sur la patte énervée, et déterminé autour d'elle un travail inflammatoire qui s'est propagé en s'atténuant jusqu'aux os.

La question reste donc en suspens, et comme toutes ces expériences ont eu pour but l'étude de l'influence des nerfs périphériques sur la formation du cal, ce sujet est encore très obscur. La rapidité, l'exubérance, la solidité du cal sont-elles amoindries ou diminuées dans les membres paralysés ? C'est ce qu'on ne saurait dire encore.

Conclusions. — Nous pouvons résumer ainsi les faits relatifs aux lésions trophiques des os :

(1) Vulpian. Leçons sur les vaso-moteurs, t. II, p. 354 et suiv.

1° Les paralysies de l'enfance s'accompagnent, en général, d'un arrêt de développement des os ;

2° Certaines ostéomalacies paraissent dépendre de la paralysie générale ou de la démence ;

3° Une atrophie à forme tout à fait spéciale s'observe chez les ataxiques et détermine des arthropathies ou des fractures spontanées ; une atrophie analogue s'observe dans la sclérodermie ;

4° L'hypertrophie osseuse d'origine nerveuse n'est pas démontrée ;

5° On ne connaît pas de lésion définie du système nerveux qu'on puisse rendre responsable des lésions osseuses précitées.

B. LÉSIONS ARTICULAIRES.

SOMMAIRE : Variétés d'arthrites d'origine nerveuse. — Arthrites des hémiplégiques. — Arthrites dans les lésions spinales. — Arthrites purulentes. — Arthrites par lésions des nerfs. — Tumeur dorsale de la main. — Arthrites réflexes. — Rapports du rhumatisme articulaire et du système nerveux. — Conclusions.

L'étude des lésions osseuses nous a obligé à parler des arthropathies dans lesquelles les altérations épiphysaires prédominent sur celles des parties molles des jointures. Cette forme toute spéciale d'arthrite sèche n'est pas la seule que l'on rencontre dans les maladies du système nerveux ; il est des cas où les lésions trophiques sont primitivement articulaires et suivent alors une marche toute différente de celle des arthropathies précédentes.

Variétés d'arthrites d'origine nerveuse. — L'injection de la synoviale, sa rougeur, son épaississement, l'état dépoli et végétant de sa surface, l'état velvétique des cartilages, la

dissociation des ligaments, l'œdème périarticulaire, toutes ces lésions caractéristiques de l'arthrite véritable se rencontrent alors à des degrés différents, sans différer d'une façon notable de ceux d'une inflammation traumatique, par exemple (1).

En coïncidence avec ces lésions des parties molles, se rencontrent des épanchements de nature et d'abondance variées : tantôt c'est un épanchement séreux, citrin, qui distend complètement la synoviale et affecte tout à fait les caractères du liquide d'une hydarthose ; tantôt c'est un épanchement purulent, bien que ce fait soit plus rare et sujet, ainsi que nous le verrons, à diverses interprétations ; enfin il peut y avoir épanchement hémorrhagique. C'est une variété de lésion articulaire qu'Albertoni (2) a récemment décrite d'après des observations recueillies sur l'homme et des expériences faites sur des animaux.

Ces diverses arthrites, sauf les cas exceptionnels, ne semblent pas avoir par elles-mêmes une grande gravité. Si le malade guérit, elles peuvent aboutir à la guérison complète ou à la demi-ankylose. Souvent le malade meurt, car ces arthrites trophiques se rencontrent spécialement dans les maladies graves des centres nerveux.

Arthrites des hémiplégiques.— C'est en 1868 que, dans le mémoire où il décrivait pour la première fois les arthopa-

(1) Dans quelques cas, il semble que la longue immobilité à laquelle les jointures sont soumises dans l'arthralgie hystérique puisse déterminer quelques lésions. Dans un cas de Bœckel (Gaz. Strasbourg, 1870), il y avait atrophie graisseuse d'une partie du fémur. Ces faits sont exceptionnels ; nous croyons en conséquence ne pas devoir insister sur cette variété d'arthropathie où les désordres anatomiques font généralement défaut.

(2) Albertoni. Comptes rendus du laborat. de physiol. de l'Université de Sienne, 1877.

thies de l'ataxie, M. Charcot (1) indiqua aussi les arthrites survenant dans les membres paralysés chez les hémiplégiques par lésions cérébrales. Les symptômes sont extrêmement variables : ici on trouve tous les signes physiques et fonctionnels d'une inflammation aiguë ; là ils sont tellement peu accusés qu'ils passent inaperçus, malgré l'intensité des lésions que l'autopsie fera plus tard découvrir.

L'absence de toute condition extérieure capable d'expliquer le développement d'une arthrite, la généralisation fréquente des lésions à toutes les jointures d'un membre ou des deux membres paralysés, l'intégrité des jointures des membres sains, le début régulier des arthrites entre la troisième et la sixième semaine après le début de l'hémiplégie, montrent bien qu'il s'agit de lésions trophiques et que le traumatisme ou la diathèse rhumatismale n'ont aucune part dans leur production.

La marche clinique des accidents ne laisse pas de doute sur leur vraie nature ; l'anatomie pathologique ne nous a pas encore montré quelle est la lésion qui les explique. La névrite hypertrophique des hémiplégiques n'a été constatée que dans la moitié des cas ; peut-être rend-elle raison de l'intensité et de l'irradiation des douleurs, mais elle ne peut être rendue responsable des arthrites. M. Charcot a observé que celles-ci succèdent plutôt au ramollissement qu'à l'hémorrhagie du cerveau. Est-ce une affaire de localisation des lésions, le ramollissement étant souvent cortical et l'hémorrhagie étant plutôt centrale ? Est-ce, au contraire, une question de nature ? Les faits sont encore trop peu nombreux pour permettre de se prononcer ; cependant il semble que les ramollissements étendus et profonds soient

(1) Archives de physiol., 1868, p. 161.

plus favorables que toute autre lésion hémisphérique à l'éclosion des arthrites.

Les épanchements sanguins articulaires ont une évolution un peu différente; ils sont beaucoup plus précoces. Dans un cas de tumeur cérébrale, où M. Charcot constata que les cartilages diarthrodiaux étaient comme imbibés de matière colorante du sang (1), la mort avait eu lieu 12 jours seulement après que la malade était tombée dans le coma. Mais il s'agit là d'une maladie cérébrale à évolution lente, et on ne saurait s'appuyer sur ce fait pour démontrer la précocité des hémorrhagies articulaires, rien ne prouvant, en définitive, qu'elles n'ont pas précédé le coma final. Une observation d'Albertoni est décisive : homme de 32 ans frappé subitement d'apoplexie; hémiplégie gauche; mort en 3 jours. Les grandes articulations du côté gauche contenaient du sang, en partie liquide, en partie coagulé.

Albertoni a cherché à reproduire expérimentalement ces lésions articulaires. Il a échoué chez le lapin, mais réussi chez le chien, en pratiquant des lésions profondes du gyrus sigmoïde en arrière du sillon crucial. Les ramollissements du pédoncule cérébral ou sa section expérimentale sont aussi suivis d'hémorrhagies, non seulement dans les viscères, comme l'avait annoncé Schiff, mais aussi dans les grandes articulations du côté opposé à la lésion. Dans tous ces cas, la hanche et l'épaule ont toujours été lésées à un plus haut degré; les autres articulations présentaient soit un épanchement sanguin, soit une simple injection de la synoviale, qui contrastait toujours avec la pâleur des articulations du côté sain.

Arthrites d'origine spinale. — Les lésions de la moelle

(1) Charcot. Arch. phys., 1868, p. 388.

s'accompagnent aussi d'arthrites de types différents. Les hémorrhagies articulaires ont été observées par le Dr Alessandrini (1) à la suite d'une fracture de la cinquième et de la sixième vertèbre cervicale, qui avait déterminé la compression unilatérale de la moelle et une hémiplégie droite. Le malade survécut cinq mois à cet accident. Six semaines avant sa mort, il se plaignit de vives douleurs dans le genou droit ; à l'autopsie, on trouva des épanchements sanguins non seulement dans ce genou, mais dans toutes les articulations du même côté. L'auteur évalue à 4 kilogrammes la totalité du sang ainsi épanché. Les synoviales de la moitié gauche du corps étaient pâles et saines, les viscères étaient anémiés.

Les arthrites simplement inflammatoires sont un peu plus fréquentes ; cependant elles ne constituent pas un accident de beaucoup aussi commun que les eschares. Les plaies de la moelle en ont fourni deux exemples souvent cités ; il s'agissait comme dans le cas précédent d'hémisections de la moelle avec paralysie motrice et hyperesthésie d'un membre inférieur, anesthésie de l'autre. Chez les deux blessés, le genou hyperesthésique devint le siège d'un épanchement ; la fesse anesthésique, d'une eschare. Mais ces deux faits si remarquables restent isolés et ce sont les seuls cas où l'épanchement articulaire ait été signalé parmi les 62 observations que MM. Oré et Poinsot (2) ont réunies dans leur étude sur les lésions traumatiques de la moelle. Dans l'un d'eux, l'arthrite survint au douzième jour, dans l'autre au bout d'un mois. Il est remarquable que dans l'un et l'autre l'apparition de l'arthrite et de l'eschare fut simultanée.

(1) Albertoni. Loc. cit.

(2) Oré et Poinsot. Plaies de la moelle. Dict. medecine et chirur. pratiques, t. XXII.

Les compressions lentes de la moelle, surtout dans le mal de Pott, se sont aussi accompagnées quelquefois d'arthrites. On en a enfin observé dans les tumeurs de la moelle, dans diverses myélites chroniques, même dans la paralysie infantile. Toujours limitées aux membres atteints par la paralysie, ces arthropathies n'ont rien de spécial dans leurs symptômes; ce qui en fait tout l'intérêt, c'est qu'elles sont souvent précédées de véritables douleurs fulgurantes (1), c'est qu'on voit souvent survenir en même temps qu'elles des lésions cutanées (bulles ou eschares), c'est qu'enfin elles cèdent parfois à une médication dirigée contre l'état du rachis et de la moelle, plutôt qu'à un traitement local (2). Ainsi associées aux troubles de la sensibilité, aux lésions trophiques d'organes sensibles, rattachées au point de vue de leur évolution à l'affection spinale, elles sont justiciables des considérations que nous avons exposées à propos des arthropathies ataxiques et sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Des arthrites purulentes. — Nous avons laissé de côté jusqu'à présent la question des arthrites purulentes. Elles ne constituent qu'une exception dans l'histoire des affections spinales. Dans un cas de sclérose en plaques, MM. Bourneville et Guérard (3) ont rencontré une nappe purulente dans la cavité supplémentaire de l'articulation de l'épaule et ont pu considérer cette périarthrite comme dépendant des lésions de la moelle. Chez quelques ataxiques, on a vu, dans des conditions tout exceptionnelles, les lésions articulaires arriver à suppuration : ici il s'agissait

(1) Vincent, d'Armentières. Bull. méd. du Nord, n° 71, 1874.
(2) J.-K. Mitchell, cité par Talamon. Revue mensuelle, 1878.
(3) Bourneville et Guérard. Los. cit., obs. II, p. 8.

d'un phlegmon de la cuisse ouvert dans la synoviale du genou, là d'une fracture intra-articulaire du col du fémur ; dans un autre cas l'arthrite existait depuis deux ans, quand la purulence s'est établie. Il est rare de ne pas trouver une circonstance qui donne la raison de cette complication exceptionnelle.

Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, on a observé soit de l'injection, soit de la suppuration d'un grand nombre de synoviales. Mais ces cas sont trop complexes ; rien ne permet de décider s'il s'agit de lésions trophiques ou d'une manifestation locale tout à fait indépendante d'un trouble nerveux et en rapport avec l'infection générale qui constitue la maladie. L'arthrite purulente n'est en définitive qu'un accident rare des affections du système nerveux ; on ne peut la rattacher aux lésions trophiques qu'avec de grandes réserves (1).

Arthrites par les lésions des nerfs. — Les lésions des nerfs périphériques s'accompagnent assez souvent de complications articulaires. Dans le Traité de chirurgie de Holmes (2), Brown-Séquard décrit sommairement une tuméfaction périodique des jointures, survenant à la suite des névralgies ou des plaie des nerfs. Cette *arthritis spuria* suivant le terme emprunté à Romberg, aurait toutes les al-

(1) D'après quelques auteurs, les arthrites d'origine spinale seraien fréquemment purulentes, surtout dans les affections aiguës (myélite, hématomyélie). Ces maladies s'accompagnant souvent d'eschares et présentant à leur période ultime des accidents pyohémiques, il y aurait lieu de distinguer les arthrites dues à l'infection purulente de celles qui sont dues à des désordres d'innervation. La délimitation de ces deux influences est parfois des plus difficiles (voir une note de M. Vallin. Soc. méd. hôpitaux, 1878). Mais nous croyons que les arthrites purement nerveuses suppurent rarement.

(2) Holmes. A system of surgery, t. IV. p. 176.

lures de la goutte ou du rhumatisme et se terminerait par l'épaississement et l'induration des parties molles périarticulaires avec ankylose incomplète. Weir Mitchell rapporte quelques exemples de plaies des nerfs suivies d'accidents tout à fait analogues. Leur description anatomo-pathologique, du reste, est encore très incomplète ; les lésions cutanées et les douleurs, les lésions musculaires et les attitudes vicieuses attirent beaucoup plus l'attention des chirurgiens, et les désordres articulaires restent au second plan dans l'ensemble des lésions trophiques.

Tumeur dorsale de la main. Dans la paralysie des extenseurs de la main, il se forme à la face dorsale du poignet une tuméfaction qui siège non pas dans l'articulation même, mais dans les gaines synoviales des muscles paralysés et qu'en raison de ce siège on peut étudier avec les arthrites. Cette tumeur, regardée pendant longtemps comme appartenant spécialement au saturnisme, a été rencontrée dans toutes les paralysies du nerf radial. Elle est constituée par un état fongueux des tendons et de leur gaine. Bien que plusieurs auteurs ne voient en elle que la conséquense de l'immobilité, il semble plus logique de la regarder comme un vice de nutrition des tendons. Cette opinion fondée sur la marche clinique de cette *tumeur dorsale de la main* est d'autant plus probable, que les lésions du nerf radial sont aujourd'hui mieux démontrées dans la paralysie saturnine (1). Bededikt (2) n'a-t-il pas d'ailleurs signalé un fait où la galvanisation du grand sympathique au cou ramenait chez un saturnin l'apparition de la tumeur dorsale ?

(1) Renaut. De l'intoxication saturnine chronique.
(2) Benedikt, cité par Mougeot, p. 34.

Arthrites réflexes. — Dans les affections que nous avons passées en revue, la nature trophique des arthropathies pouvait être mise en question ; mais, dans toutes, le système nerveux était manifestement atteint. Des pathologistes ont cru voir dans certaines arthrites une lésion due à la perversion de l'influence nutritive du système nerveux, lésion survenant sans altération nerveuse vraie et par le mécanisme d'un simple réflexe. Bien que cette question ne rentre pas absolument dans notre sujet, puisque nous ne devons avoir en vue que les cas où le système nerveux est malade, nous croyons devoir en dire ici quelques mots. C'est pour l'arthrite blennorrhagique que cette théorie a été inventée et défendue par M. Fournier (1).

Elle s'appuie surtout sur ce fait que la muqueuse de l'urèthre est extrêmement susceptible, que le cathétérisme est suivi souvent d'un frisson, que les moindres opérations sur l'urèthre peuvent se compliquer d'arthrites. Ce sont des observations fort exactes, mais rien ne démontre qu'elles aient trait à des actes réflexes. Ce qui caractérise surtout ces actes, c'est que la réaction centrifuge (motrice ou autre) est presque instantanée et suit, sans intervalle, l'impression périphérique qui les provoque. Si le frisson peut, dans quelques cas, remplir ces conditions, il n'en est pas de même des arthrites, qui semblent beaucoup plus se rapprocher des arthrites pyohémiques. On a voulu rattacher à ces dernières l'arthrite blennorrhagique : c'est une hypothèse séduisante, sur laquelle nous n'avons pas à nous prononcer. Quant à croire que le système nerveux, agissant régulièrement par voie réflexe, peut, sans être malade lui-même, déterminer une inflammation articulaire, sous l'influence de l'excitation

(1) Société méd. des hôp., 1866-1867.

qu'il reçoit de l'inflammation uréthrale, nous ne saurions nous résigner à le faire, sans un supplément de preuves.

Rapports du rhumatisme articulaire et du système nerveux. — Des hypothèses plus téméraires encore ont été faites dans le même ordre d'idées. Dès 1831, J.-K. Mitchell ayant observé des arthropathies dans deux cas de mal de Pott, les assimila absolument à des inflammations rhumatismales et émit l'hypothèse que le rhumatisme était une maladie de la moelle. La discussion d'une pareille théorie est des plus délicates. Avant de prouver que les lésions articulaires du rhumatisme sont des lésions trophiques dépendant de la moelle, il faudrait démontrer d'abord que celle-ci est réellement atteinte. Les autopsies manquent à cet égard. Mais alors même que l'on constaterait des lésions spinales, le problème serait, dans un grand nombre de cas, difficile à résoudre, ainsi que l'a fort judicieusement remarqué M. Ball (1). Aurait-on affaire à du rhumatisme spinal ou à des arthropathies d'origine spinale ? En 1878, M. Rendu présentait à la Société médicale des hôpitaux une observation de méningite cérébro-spinale compliquée de manifestations articulaires ; en 1879, nous présentions à la Société anatomique les centres nerveux d'un sujet atteint de méningite cérébro-spinale, que notre excellent maître, M. Desnos, avait considérée comme compliquant un rhumatisme subaigu. En comparant ces deux observations, on est frappé tout à la fois de la similitude des détails cliniques et de la différence des interprétations pathogéniques. Deux cas presque identiques ont reçu d'hommes compétents une explication opposée. Le fait peut se représenter. La question court donc grand risque

(1) Ball, Rhumatisme viscéral. Th. agrég., 1866.

de rester longtemps en suspens. Des études anatomo-pathologiques minutieuses sont nécessaires pour la juger. « L'étude comparative, dit notre savant maître, M. E. Besnier (1), des arthropathies dites médullaires et des arthropathies rhumatismales mènera peut-être au but, c'est-à-dire à la constatation de l'origine réelle du rhumatisme articulaire général dans le système nerveux central. »

Conclusions. — L'étude des arthrites d'origine nerveuse nous conduit à formuler les propositions suivantes :

1° Les arthrites peuvent être séro-fibrineuses, hémorrhagiques, rarement purulentes ;

2° Elles succèdent plutôt au ramollissement qu'à l'hémorrhagie du cerveau, aux lésions spinales postérieures qu'aux antérieures ; quand un seul côté de la moelle est lésé, elles surviennent du côté paralysé ;

3° Les arthrites réflexes ne sont pas démontrées ;

4° Les rapports entre le système nerveux et le rhumatisme articulaire sont encore à trouver.

(1) E. Besnier. Société médic. des hôp., 1878.

CHAPITRE IV.

Lésions trophiques de l'appareil tégumentaire.

M. Lewin (1), dans une étude récente de l'influence des nerfs sur les affections cutanées, a proposé une classification fort séduisante de ces dernières. Les rattachant presque toutes à un trouble de l'innervation, il les divise d'après la nature même des éléments nerveux qu'il suppose primitivement altérés. Le prurit est dû à un trouble des nerfs sensitifs ; la séborrhée, l'acné, à des lésions des nerfs sécréteurs ; l'érythème, les congestions, les inflammations de la peau, à l'irritation des nerfs vasculaires. Enfin les affections squameuses, pigmentaires, les papillomes sont dus au mauvais fonctionnement des nerfs trophiques agissant soit sur l'épiderme corné, soit sur la couche de Malpighi, soit sur le derme. Une pareille division faciliterait singulièrement l'étude des lésions trophiques de la peau. Malheureusement elle repose sur deux hypothèses : la première, c'est la dissociation des filets nerveux correspondant à chacune des fonctions de la peau ; la seconde, c'est l'altération isolée de ces filets dans chaque classe de dermatoses. Cette subordination immédiate de lésions cutanées bien connues à des lésions nerveuses seulement supposées ne peut donc nous servir, et, comme pour les autres appareils, il nous faudra prendre successivement les diverses lésions

(1) Lewin. Influence des nerfs sur la production et l'évolution des maladies cutanées. Deutsch Zeitschr. für prakt. méd., nº 4, 1877.

de la peau et rechercher dans quels cas elles paraissent se rattacher à une altération nerveuse déterminée.

A la peau proprement dite, se rattachent le tissu conjonctif sous-cutané et les annexes de l'épiderme : ongles, poils, dents. Chacun de ces organes peut être atteint de lésions trophiques ; nous commencerons par celles du tissu sous-cutané.

A. — LÉSIONS TROPHIQUES DU TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ.

SOMMAIRE : *a*. Œdème. — Dans les affections des centres nerveux. — Influence des nerfs sur la production de l'œdème. — Section du sciatique dans l'éléphantiasis. — Œdèmes réflexes.
b. Phlegmons et faux phlegmons.

Les lésions du tissu conjonctif sous-cutané observées dans les maladies du système nerveux sont de deux ordres : des œdèmes et des inflammations.

A. — *Œdèmes dans les affections des centres nerveux.*

La formation d'œdème dans les membres paralysés est un fait depuis longtemps connu. Il suffit de parcourir les anciennes observations (Lallemand, Gintrac) pour s'assurer qu'il avait été fréquemment signalé. Mais il ne paraît pas avoir vivement frappé les observateurs, qui le rapportent sans commentaires. En réalité, dans la plupart des cas, il n'offre de remarquable que sa limitation exacte au côté hémiplégié. Dans les hémiplégies de cause cérébrale, il survient à peu près en même temps que les arthrites secondaires dont nous avons parlé. S'il s'agit de lésions spinales, il peut présenter des caractères spéciaux. M. Mayet (1),

(1) Mayet. Gaz. méd. Lyon, 1868.

dans deux fractures de la colonne vertébrale, a vu l'œdème de la partie inférieure du corps survenir le jour même de l'accident, en quelques heures. Dans l'une d'elles, l'infiltration sous-cutanée se limita exactement aux régions privées de sensibilité, et disparut successivement en même temps que l'anesthésie des divers points qu'elle occupait.

Dans certains cas de paralysie infantile, Balmer (1) a noté des œdèmes dans les membres paralysés, ainsi que certaines altérations cutanées (crevasses, fissures, etc.). On sait que dans l'ataxie l'œdème n'est pas rare : il coexiste alors, ainsi que nous l'avons vu, avec les arthropathies, débute brusquement comme elles, et disparaît peu à peu tandis qu'elles poursuivent leur évolution. Une observation inédite due à mon ami le professeur Pitres, que je suis heureux de remercier ici de son obligeance et de ses précieux conseils, montre que l'évolution de ces accidents peut par exception être très lente. Il s'agit d'une femme de 40 ans, présentant des douleurs fulgurantes, de l'incordination motrice, chez laquelle une arthropathie du genou gauche se développa peu à peu et s'accompagna d'un œdème énorme, dur, indolore, absolument éléphantiasique en un mot, des deux membres inférieurs. Les phénomènes aigus firent se complètement défaut, que la malade ne resta pas alitée un seul jour. La sensibilité était intacte ; les réflexes abolis dans les régions malades. Au bout de quelques mois, l'œdème disparut ; l'arthropathie persista.

Peu importants dans les affections cérébrales, peu observés dans les affections spinales, ces œdèmes n'ont pas reçu d'interprétation suffisante. L'immobilité, la position déclive, la compression des membres, toutes ces causes mé-

(1) Balmer. Arch. f. Heilkunde, 1875.

caniques sont indiquées par les auteurs ; M. Vulpian (1) ajoute la suppression de l'action musculaire, qui est une des causes les plus actives de la circulation veineuse des membres.

Influence des nerfs sur la production de l'œdème. — L'indifférence où l'on semble être longtemps resté à l'égard de la pathogénie de ces œdèmes tient sans doute à ce qu'on ne soupçonnait pas la possibilité d'une action immédiate du système nerveux sur leur production. On vivait sur le souvenir des expériences si nettes de Lower : 1° ligature de la veine cave inférieure, œdème des membres postérieurs et ascite ; 2° ligature des jugulaires, œdème de la tête et du cou, expériences que M. Bouillaud avait répétées avec un plein succès et rendues tout à fait vulgaires.

M. Ranvier (2) voulut les reprendre ; il n'eut que des résultats négatifs. Entre ses mains, la ligature de la veine cave n'était pas suivie de la moindre infiltration sous-cutanée ; mais si, à cette opération, il ajoutait la section du nerf sciatique, l'œdème se produisait du côté énervé, tandis qu'il épargnait complètement le membre opposé dont le sciatique était intact. Quelque temps après, M. Boddaert (3) confirme cette expérience. Après la ligature des veines jugulaires, l'œdème du cou n'apparaît qu'à la condition que le sympathique cervical soit à son tour lié ou coupé.

Quelques expériences négatives ou plutôt restrictives ont été opposées aux précédentes. M. Vulpian, qui a contrôlé tous ces faits, reconnaît que dans la plupart des cas, une simple ligature veineuse est insuffisante (4). La liga-

(1) Vulpian. Vaso-moteurs, t. II, p. 608.

(2) Ranvier. Recherches expérim. sur la production de l'œdème. C. R. Acad. sc., 1869.

(3) Boddaert. Note sur la pathog. du goître exophth. Gand, 1872.

(4) Vulpian. Leçons sur les vaso-moteurs, t. II, p. 592.

ture simultanée d'un grand nombre de veines ou l'oblitération d'un tronc veineux important sur une assez longue étendue de son trajet peuvent être suivies d'œdème ; mais la ligature d'un nerf n'en est pas moins le meilleur moyen expérimental de provoquer l'exhalation séreuse, lorsqu'on a déjà lié une veine. Il est à remarquer que la section des racines d'un nerf ne produit pas, à ce point de vue, les mêmes effets que la section du cordon nerveux lui-même.

Ces données physiologiques ne sont pas suffisantes encore pour nous éclairer sur le mécanisme de l'œdème dans les lésions du système nerveux central ; elles nous le feront mieux comprendre dans les cas de lésions des nerfs périphériques. L'infiltration des tissus sous-cutanés a été maintes fois constatée à la suite de plaies ou contusions des nerfs. Mougeot (1), Weir Mitchell en citent chacun de nombreux exemples, mais de simples névralgies peuvent présenter la même complication. Dans un court mémoire, M. E. de Stoffella (2) cite trois observations de névralgie cervico-brachiale accompagnée de gonflement œdémateux de la fosse sus-claviculaire. Le soin que met l'auteur à éliminer toutes les causes de tuméfaction qui auraient pu simuler l'œdème ne laisse pas de doute sur l'exactitude des faits observés. Ce serait donc une lésion trophique à ajouter à la liste déjà longue de celles qui compliquent les névralgies. Le fait avait été antérieurement indiqué, mais il ne nous avait pas paru aussi complètement discuté.

Section du sciatique dans l'éléphantiasis. — La paralysie vaso-motrice semble tout naturellement expliquer ces

(1) Mougeot. Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Th. Paris, 1867.

(2) Stoffella. Wiener med. Wochenschrift, nos 15 et 16, 1878.

œdèmes, et c'est l'explication à laquelle se sont rangés les physiologistes et les médecins qui ont étudié la question. Mais certaines observations prouvent que tout n'est pas dit encore sur ce point, et qu'il y a plus d'une inconnue à éclaircir. M. Morton (1) a réussi à améliorer un éléphantiasis de la jambe, qui avait resisté à la ligature de l'artère fémorale, par la section du nerf sciatique au niveau du tiers supérieur de la cuisse. Le membre commença à diminuer à dater du jour de l'opération. Nous ne voulons pas assimiler à l'œdème vulgaire l'éléphantiasis, mais l'infiltration du tissu conjonctif sous-cutané n'en constitue pas moins la lésion essentielle de cette dernière maladie, et il est bizarre de la voir s'amoindrir sous l'influence de ces mêmes sections nerveuses qui la font apparaître dans les expériences de laboratoire.

Œdèmes réflexes. — Enfin les œdèmes peuvent ne pas se borner aux régions dont l'innervation est directement compromise. Dans certaines plaies de nerfs, nous trouvons l'infiltration séreuse dépassant le territoire du nerf blessé. Dans d'autres circonstances, elle s'est limitée exactement à une moitié du corps, après la contusion du rein, ainsi que M. Potain en a signalé deux exemples (2). Le système nerveux intervient-il réellement dans la production de ces œdèmes? C'est un point qui se rattache à la question des lésions trophiques réflexes, question qu'il faudra plus tard étudier d'une façon générale.

(1) Morton. Philadelphia med. Times, 19 janvier 1878.

(2) Potain. Rhythme cardiaque appelé bruit de galop. Société méd. pes hôpitaux, 1875.

b. — *Phlegmons et pseudo-phlegmons.*

Les lésions du tissu cellulaire ne se bornent pas toujours à une infiltration séreuse. On sait, depuis les travaux de M. Renaut (1), quelles transitions insensibles mènent de l'œdème simple à une dermite vraie. Toutes les lésions intermédiaires peuvent être constatées dans les maladies du système nerveux.

Une des formes les plus remarquables qu'elles puissent affecter, c'est celle de pseudo-phlegmons, indiquée pour la première fois par Hamilton (2), et que l'on constate surtout consécutivement aux plaies des nerfs. Mais, ainsi que le fait remarquer M. Couyba (3), cette complication n'est pas l'apanage exclusif des lésions traumatiques ; on peut la rencontrer dans les névralgies faciales dépendant des causes les plus diverses. Elle survient en général en même temps qu'un redoublement des douleurs ; la joue ou la main, suivant le nerf affecté, se tuméfient ; le gonflement, d'abord pâle et simplement œdémateux, devient peu à peu rouge et d'apparence tout à fait phlegmoneuse.

Cet état dure pendant quelques jours, puis disparaît peu à peu avec les douleurs. Il peut même disparaître brusquement en une nuit, à la suite d'une attaque d'hystérie (obs. III d'Hamilton). Si, trompé par les apparences, le chirurgien pratique une incision, il ne rencontre point de pus, aussi profondément qu'il divise les tissus. C'est ce

(1) Renaut. Etude anatomique de l'érysipèle et des œdèmes. Thèse Paris, 1874.

(2) Hamilton. Mémoire sur les lésions des nerfs. Arch. médecine, 1838.

(3) Couyba. Lésions trophiques consécutives aux plaies de la moelle et des nerfs. Thèse 1871.

qui arriva à Watson; le plus souvent la marche irrégulière de ces phlegmons, les brusques alternatives d'amélioration et d'aggravation qu'ils présentent, empêchent de commettre cette erreur.

Leudet (1) a signalé la présence de ces accidents au cours des névrites consécutives à l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

Ces faux phlegmons peuvent survenir dans certaines affections centrales, mais dans des circonstances un peu différentes. Chez un ataxique, soigné à la Maison municipale de santé, dont mon ami M. Lalesque m'a remis l'observation, les injections hypodermiques de morphine faites pour calmer les douleurs fulgurantes déterminent au niveau de la piqûre la formation d'une « petite tumeur, du volume d'une noisette, dure, légèrement enflammée et acuminée, mais ne se résorbant pas et ne suppurant pas. » La preuve que l'état de l'innervation n'est pas étranger à cet accident, c'est que des injections de même dose faites sur les points du corps où n'ont pas encore paru les symptômes de l'ataxie ne donnent jamais lieu à cette complication. Ces petites tumeurs peuvent persister des mois entiers.

Chez une malade de la salle Ste-Madeleine (hôpital de la Charité, service de M. Vulpian), à laquelle on pratiquait un nombre considérable d'injections de morphine, j'ai vu des symptômes de phlegmon se développer avec une intensité telle que l'on soupçonnait presque une vaste suppuration sous-péritonéale au niveau de la région hypogastrique. On sentait sous la main une série de nodosités, dont chacune correspondait à une injection paraissant former le

(1) Leudet. Troubles des nerfs consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Arch. de médecine, 1865.

centre d'un foyer phlegmoneux. Une incision pratiquée au point qui semblait le plus enflammé donna issue à quelques grammes de pus à peine. C'est par exception que ces faux phlegmons arrivent à maturité, et la suppuration n'est pas dans ce cas en rapport avec l'intensité des phénomènes locaux qui l'ont précédée.

Cependant, d'après Couyba, il pourrait arriver que la suppuration fût franche et s'établît avec les allures d'un abcès ordinaire. Mais ces cas sont rares, et il n'est pas toujours facile de les rattacher à une influence nerveuse.

Pour compléter ce qui est relatif aux lésions trophiques du tissu cellulaire, il faudrait revenir sur le développement exagéré que prend ce tissu dans certaines névrites et sur son atrophie dans la sclérodermie. Ces points ont été déjà traités d'une façon incidente. (Voy. pages 75 et 95) (1).

B. — LÉSIONS TROPHIQUES DE LA PEAU.

Les lésions trophiques de la peau se prêtent mal à une classification. La nécessité de la description nous oblige cependant à les grouper suivant un certain ordre. Sans prétendre les catégoriser d'une façon définitive, nous les diviserons en lésions congestives et inflammatoires (érythèmes, affections vésiculeuses et bulleuses), lésions destructives et gangréneuses (ulcères, eschares). Les lésions de l'épiderme et de ses annexes feront l'objet d'un chapitre spécial.

Les lésions congestives et inflammatoires peuvent affecter un grand nombre de formes et reproduire la plupart des types de lésions élémentaires décrits en dermatologie.

(1) Mantegazza a signalé des lésions des ganglions lymphatiques; c'est un point à peine étudié sur lequel les documents font presque complètement défaut

Elles ne restent jamais à la période de simple hyperemie, dans les cas les plus simples Fischer a trouvé des leucocytes infiltrés dans le derme. Mais dans un certain nombre de cas l'exsudation est très peu abondante et ne constitue que l'élément accessoire de la lésion. Dans d'autres, elle est au contraire le fait essentiel et donne lieu aux diverses affections humides que nous aurons à décrire.

a. *Erythèmes.*

SOMMAIRE : Erythèmes d'origine centrale, — d'origine périphérique.

D'origine centrale. — Les affections érythémateuses compliquent les maladies spinales et les maladies des nerfs. Parmi les premières, c'est surtout dans l'ataxie qu'on l'observe, mais d'une façon tout à fait passagère. Les accès de douleurs fulgurantes s'accompagnent souvent d'éruptions cutanées sur le trajet des nerfs le long desquels elles irradient ; ce sont, suivant les sujets, des poussées d'urticaire très prurigineuses, des éruptions éphémères de papules lichénoïdes. Dans un cas où les douleurs avaient occupé le trijumeau, la langue se couvrit, sur la moitié correspondante, d'une sorte de pellicule blanche, macroscopiquement analogue à du muguet. Enfin M. Vulpian a vu les crises gastriques d'un de ses malades coïncider avec des éruptions de roséole limitées au tronc (1).

Chez certaines hystériques on a signalé des phénomènes analogues. Les Annales de dermatologie (20 janvier 1880) contiennent l'histoire très curieuse d'une malade sur la peau de laquelle les traits tracés par une pointe mousse se dessinaient aussitôt en un relief blanc, persistant, entouré

(1) Vulpian. Maladies de la moelle. Observ. d'ataxie locomotrice.

d'une zone érythémateuse, rappelant ainsi par ses caractères, sinon par sa forme, les éléments éruptifs de l'urticaire. Ne serait-ce que l'exagération du phénomène bien connu de la tache méningitique, simple trouble d'innervation vasculaire qui dans le cas actuel atteindrait un degré de plus que la dilatation des petits vaisseaux et irait jusqu'à une exsudation passagère? Un cas presque identique observé par Gull (1) montre qu'il faut chercher une autre interprétation. Si avant d'exercer la friction qui devait provoquer la formation des plaques ortiées, on marquait deux points sur la peau en mesurant leur intervalle, on constatait qu'ils se rapprochaient l'un de l'autre pendant que ces plaques restaient saillantes. Aussi Gull pense-t-il qu'elles sont dues à la contraction des fibres lisses de la peau. Il ne s'agirait donc pas, ainsi qu'on pourrait le croire, d'un véritable érythème (2).

Erythèmes d'origine périphérique. — Les principaux érythèmes d'origine nerveuse appartiennent aux lésions périphériques, et spécialement aux lésions traumatiques. C'est de quinze jours à un mois après la section incomplète ou la piqûre d'un nerf que l'on voit peu à peu se développer ces érythèmes. La peau s'amincit, s'atrophie, se tend sur les parties sous-jacentes qu'elle ne semble plus assez ample pour recouvrir, elle perd ses plis normaux ; les sillons interpapillaires s'effacent, les poils tombent, et le tégument absolument lisse et comme vernissé est le siège d'une rougeur vive permanente. Cet état spécial, auquel les Anglais ont donné le nom de *Glossy-Skin*, s'accompagne d'un redou-

(1) Gull. Urticaire artificiel. Guy's hosp. Reports, t. V, 1859, p. 316. (Mémoire avec planches).

(2) Des érythèmes ont été signalés dans l'acrodynie, la pellagre et quelques autres affections où l'action pathogénique du système nerveux est encore des plus obscures.

blement de la névralgie traumatique si bien décrite par Weir Mitchell et désignée sous le nom de *Causalgie* (Burning-Pains). C'est à la paume de la main que les chirurgiens ont le plus souvent observé cet érythème ; il peut aussi se montrer à la face dorsale, où il a été plus rarement observé par Weir Mitchell, mais où il prédominait au contraire dans une observation de mon ami le Dr Poinsot. Au pied, la localisation est inverse, c'est la face dorsale qui est le plus souvent affectée.

Ce n'est pas une complication constante des plaies incomplètes des nerfs. Lorsqu'elle intervient, les seules régions affectées sont celles où se distribue le nerf blessé, dont le territoire se dessine nettement. Il arrive aussi que cet érythème se dispose par plaques isolées affectant parfois la forme de l'érythème noueux, en raison de la saillie marginale qu'elles présentent. Chez d'autres sujets il se localisera aux extrémités des doigts et simulera des engelures, d'autant mieux qu'il garde rarement ses caractères primitifs pendant toute sa durée. Des gerçures se produisent à sa surface comme si la peau trop étroite se crevait, tendue outre mesure par les tissus sous-jacents. Alors les douleurs redoublent et deviennent plus cuisantes ; elles persistent jusqu'à la guérison qui parfois se fait longtemps attendre, calmées seulement par le pansement à l'eau froide qui doit être souvent renouvelé.

b. — *Affections humides de la peau.*

SOMMAIRE : Eczéma. — Zona. — Caractères objectifs. — Troubles de la sensibilité. — Troubles nerveux consécutifs. — Origine nerveuse du zona. — Lésions des ganglions spinaux. — Autres formes d'herpès. — Eruptions diverses sur le trajet des nerfs.

Eczéma. — Les affections humides de la peau se rattachent par une série d'intermédiaires à l'érythème qui vient

d'être décrit et le compliquent souvent. Les auteurs américains les désignent en bloc sous le nom d'eczéma. Ce terme ne saurait s'appliquer à tous les cas ; il suffit de lire la description même de Weir Mitchell pour s'en rendre compte. « Ces éruptions eczémateuses apparaissent sous forme de petites vésicules nées simultanément sur l'épiderme ou sous forme de larges vésicules arrivant par poussées successives. (1) » Il ne faut donc pas attribuer au mot eczéma employé par ces auteurs le sens restreint qu'on lui applique en dermatologie, mais bien savoir qu'ils désignent ainsi l'ensemble des affections vésiculeuses et bulleuses qui compliquent les affections des nerfs.

En étudiant ces éruptions avec soin, on s'aperçoit que l'eczéma véritable est exceptionnel dans les cas de lésions nerveuses périphériques. Il a pourtant été rencontré, et M. Brouardel a bien voulu m'en communiquer une observation des plus remarquables, qu'on peut ainsi résumer. Homme de 60 ans n'ayant jamais eu d'eczéma. Violente contusion de l'épaule. Douleurs irradiées le long du bras. 40 heures après l'accident, apparition d'un eczéma, limité au trajet du nerf radial, devenant rapidement confluent et guérissant en quinze jours sans récidive ultérieure.

Zona. — Contrairement à l'eczéma, l'herpès, malgré les critiques de Fischer, est une éruption cutanée fréquemment liée aux altérations du système nerveux. Mon ami H. Barth (2) a bien voulu mettre à ma disposition un mémoire inédit sur l'herpès. Nous ferons de larges emprunts à ce remarquable travail, dont nous ne saurions trop remercier l'auteur.

(1) Weir Mitchell. Des lésions des nerfs (traduit par Dastre), p. 175.
(2) Barth. Etude de l'herpès. Mémoire présenté au concours pour les prix de l'internat, 1878.

De toutes les variétés d'herpès qui surviennent dans les conditions qui nous occupent, la plus fréquente est l'herpès zoster ou le zona. Connu depuis bien longtemps en dermatologie, il n'a été rattaché aux lésions nerveuses qu'en 1857 par M. Parrot, qui le premier a insisté sur ses relations avec les névralgies. Les travaux de Rouget, Charcot et Cotard, ceux d'Esmarck et de Bœrensprung ont depuis cette époque agrandi et confirmé l'hypothèse de M. Parrot et rattaché d'une façon intime le zona à la névrite.

Caractères objectifs. — Il est inutile d'insister longuement sur la description de cet herpès. Tout le monde connaît la disposition des groupes isolés de ses vésicules reposant sur des plaques rouges et enflammées, qui laissent entre elles des intervalles de peau saine. L'apparition successive de ces groupes éruptifs, la confluence des vésicules par points isolés, leur dessiccation en même temps que le pâlissement de leurs aréoles, enfin les complications rares d'hémorrhagies, d'ulcérations ou de gangrène qui peuvent accompagner la formation des vésicules ou leur succéder, tous ces caractères cliniques ont été mille fois décrits et n'ont d'ailleurs que peu d'intérêt actuel.

Il n'en est pas de même de la topographie de l'éruption. Elle accuse par elle seule la connexion du zona avec les nerfs. Sauf exceptions, il est limité à une moitié du corps et s'arrête en avant et en arrière sur la ligne médiane. Quelle que soit la région du corps qu'il occupe, il suit le trajet des nerfs ; sur le thorax, il se montre, quoiqu'on en ait dit, parallèle aux espaces intercostaux, et lorsqu'il occupe le second ou le troisième, présente en outre le long de la face interne du bras un prolongement suivant l'anastomose que le deuxième et le troisième nerf intercostal envoient au brachial cutané interne. Sur l'abdomen, il va en

obliquant du flanc vers l'hypogastre, comme les nerfs du plexus lombaire. Au cou il rayonne dans toutes les directions comme les filets du plexus cervical ; à la face il dessine la distribution des branches du trijumeau ; sur les membres, il se dispose en longues traînées qui se limitent aux départements des différents nerfs.

Troubles de la sensibilité. — Cette disposition est vraiment caractéristique ; mais d'autres phénomènes plus précis encore viennent démontrer que les nerfs sont compromis dans le zona. Ce sont d'abord des névralgies qui, chez l'adulte du moins, partagent habituellement le sort de l'éruption, naissent avec elle, disparaissent avec elle et dans tous les cas, occupent le trajet des mêmes nerfs. Il n'y a pas, il est vrai, un rapport chronologique constant entre les deux éléments morbides. Tantôt l'éruption précède de quelques jours la névralgie, tantôt le rapport est inverse. Il peut même y avoir des zonas sans névralgie.

Mais ces quelques variations n'empêchent pas que l'association des deux symptomes est, en général, des plus intimes ; elles nous prouvent même que l'un ne dépend pas de l'autre ; que l'éruption, par exemple, n'est pas la cause de la douleur, et qu'il faut chercher une raison commune qui les explique tous les deux.

Dans cette recherche, les troubles de la sensibilité si bien étudiés par mon excellent maître, M. Rendu (1), vont nous guider d'une façon sûre. Ils seraient constants, d'après cet auteur, et constitueraient un mélange d'hyperesthésie et d'anesthésie. La sensibilité serait inégalement répartie à la surface de la peau, comme le pigment dans

(1) Rendu. Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau. Annales de dermatologie, 1874-1875.

les cas de dyschromie. Cette dysesthésie s'observe dans le territoire du nerf que recouvre l'éruption, mais elle n'a pas de rapport défini avec les groupes éruptifs eux-mêmes. Normale au niveau d'une plaque d'herpès, la sensibilité peut être, au contraire, exagérée ou diminuée dans les intervalles de peau saine. L'état inverse se rencontre quelques centimètres plus loin. M. Rendu considère ces troubles de la sensibilité comme comme constants dans toute espèce de zona. M. Barth pense, au contraire, que ces troubles manquent dans quelques cas. Les observations personnelles que j'ai pu recueillir à l'hôpital Saint-Louis confirment absolument cette dernière opinion. Cette divergence est d'ailleurs peu importante. La répartition inégale de la sensibilité dans le territoire du zona reste le fait normal dans l'histoire de cette affection.

Troubles nerveux consécutifs. — La névralgie une fois éteinte et l'éruption effacée, il reste souvent des troubles de nature à prouver qu'une lésion nerveuse existait qui n'a pas été entièrement réparée ; c'est quelquefois de l'hypéresthésie avec des fourmillements, c'est plus souvent de l'anesthésie ; c'est, dans des cas plus rares, de l'anesthésie douloureuse, c'est-à-dire que les douleurs spontanées persistent tandis que le sens tactile demeure aboli ; ce sont enfin des troubles vaso-moteurs, moins souvent signalés, peut-être parce qu'ils ont été moins recherchés. « Horner, cité par Uzès, a constaté, chez un malade, un abaissement de 1° sur la partie qui avait été le siège de l'éruption ; chez un autre malade du même observateur, la différence, d'un côté à l'autre, atteignait 2° (1). »

Après l'innervation sensitive et vasculaire, on trouve

(1) Barth. Loc. cit.

aussi l'innervation motrice compromise, toujours dans les limites du même nerf. Mais ces cas sont plus rares. Broadbent (1) cite cependant un cas de parésie du bras consécutif à un zona cervico-brachial, et à la suite du zona ophthalmique, on a observé des paralysies des muscles moteurs du globe de l'œil. Ces muscles ne reçoivent pas leurs nerfs moteurs de la branche ophthalmique, mais ils en reçoivent des filets sensitifs. Il y aura lieu de revenir sur l'interprétation de ces phénomènes ; nous ne les signalons actuellement que pour montrer les troubles de l'innervation étendus dans le zona à toute la shère d'un nerf et dépassant, par suite, le territoire superficiel de sa distribution cutanée. Nous pourrions y ajouter les lésions du globe de l'œil, celles des dents, etc. Nous y insisterons à propos de ces différents organes.

Origine nerveuse du zona. — Ces faits ainsi groupés ne peuvent guère laisser de doute sur les relations intimes du zona et des affections nerveuses. Quelles sont celles qui présentent le plus régulièrement cette complication ? Y a-t-il quelque lésion essentielle à sa production ? Tels sont les points dont nous sommes prêts maintenant à aborder l'étude.

Duncan (2) cite l'observation de deux femmes qui furent atteintes de zona, l'une dans le quatrième espace intercostal droit, l'autre à la cuisse gauche, qui furent frappées d'hémiplégie du côté de l'éruption et chez lesquelles la paralysie et l'herpès zoster disparurent à la fois. Payne (3) signale un fait analogue ; enfin M. Charcot (4) en a observé un éga-

(1) Broadbent. Brit. med. journ., 1866.

(2) Duncan. Journal of cut. med. and disease of the skin. Octobre 1868.

(3) Payne. Cité par Charcot. Mal. syst. nerv., t. I, p. 81.

(4) Charcot. Leçons sur Mal. syst. nerveux, t. I, p. 81.

lement. De ces quelques observations il n'y a rien à conclure sur la production du zona dans les maladies cérébrales, car dans la seule où l'autopsie ait été soigneusement faite, on trouva une artériole spinale oblitérée par un caillot embolique au niveau de la queue de cheval; l'éruption avait occupé le membre inférieur. On conçoit donc que les faits précédents puissent être considérés comme de simples coïncidences.

Les maladies de la moelle nous offrent, au contraire, une collection de faits beaucoup plus complète ; c'est par exception que le zona s'observe dans les maladies de la moelle qui se systématisent dans les régions antérieures; M. Charcot, cependant, en a rencontré un chez un jeune homme atteint de paralysie spinale subaiguë, et même dans ce cas doublement exceptionnel comme étiologie et comme symptôme, le zona était bilatéral. Les affections des régions postérieures de la moelle en sont beaucoup plus souvent accompagnées; il est assez fréquent dans l'ataxie; comme les éruptions que nous signalions tout à l'heure, il occupe le département des nerfs qui sont le siège des douleurs fulgurantes et apparaît quand celles-ci ont redoublé d'intensité.

C'est dans le cas où non seulement la moelle, mais où le rachis lui-même est malade qu'on l'observe le plus souvent. Alors la lésion porte non plus sur les cordons postérieurs, mais sur les racines, les ganglions spinaux ou les nerfs périphériques, et c'est en définitive aux lésions des nerfs eux-mêmes plutôt qu'à celles des centres que le zona doit en général son origine. Compression des nerfs par une tumeur (Horner, Schiffer), par un abcès (Esmarck), par un cancer pleuro-pulmonaire (Ollivier) ; compression des ganglions par l'affaissement des lames vertébrales dans un cas de cancer du rachis (Charcot et Cotard), compression des

racines postérieures par une méningite spinale (Brown-Séquard), tels sont les faits que je relève dans le mémoire si riche de Barth. A côté de ces névrites secondaires et de cause mécanique, se placent les névrites traumatiques, dans lesquelles le zona a été signalé pour la première fois par M. Charcot (1859), puis par M. Rouget ; étudié par MM. Mitchell, Morehouse et Keen (1) qui ont établi que les plaies incomplètes et les contusions étaient des causes plus efficaces que les sections complètes, enfin par M. Verneuil (2) qui a fait de ce point spécial le sujet d'un intéressant mémoire. Signalons enfin avec M. Leudet (3) les névrites consécutives à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Quant au zona qui suivrait l'usage des préparations arsenicales à l'intérieur, et serait aussi consécutif à une névrite, nous ne l'admettons, malgré l'autorité de M. Hutchinson, qu'avec une grande réserve. A l'hôpital St-Louis, où j'ai vu le traitement arsenical employé avec persistance et poussé jusqu'à des doses assez fortes, je n'ai jamais été à même d'observer un zona qui reconnût cette étiologie.

Lésions des ganglions spinaux. — L'herpès zoster en définitive se montre au cours des affections centrales qui portent sur les régions postérieures de la moelle ou des névrites qui intéressent plus spécialement les filets sensitifs (névralgie, névrite du trijumeau). C'est donc une lésion trophique qui relève des altérations des éléments sensitifs. Y a-t-il parmi ces derniers quelqu'un dont la lésion semble être nécessaire à la production du zona ? On ne saurait le

(1) Gunshot wounds and other injuries of the nerves. Philadelphia, 1864.

(2) Verneuil. Herpès traumatique. Société de Biologie, 1873.

(3) Leudet. Accidents nerveux consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Arch. de médecine, 1865.

dire actuellement, et ce serait en vérité abuser des localisations que de vouloir trouver une lésion nerveuse spéciale non seulement pour les lésions trophiques de chaque appareil, mais encore pour chaque forme de lésion. Cependant il faut avouer que les altérations des ganglions spinaux offrent avec les éruptions de zona des coïncidences remarquables.

La névrite, si souvent constatée, peut en effet ne pas s'étendre jusqu'aux ramifications ultimes ; dans un cas de zona cervical, la tuméfaction, l'injection des cordons nerveux très intenses entre les ganglions et le plexus cervical, s'effaçaient peu à peu dans les nerfs qui émergeaient de ce dernier. Divers observateurs, au contraire, ont insisté sur les altérations ganglionnaires (Weidner, Wyss). Enfin dans un cas de zona ophthalmique, Sattler (1) donne un examen histologique très complet de l'état du ganglion de Gasser. Malheureusement il y ajoute des hypothèses. Il trouve le ganglion infiltré de cellules rondes, les cellules nerveuses en voie de régression ou disparues, enfin quelques tubes dégénérés dans la branche ophthalmique, sans qu'il y en ait dans le tronc du trijumeau. Il conclut que les seules fibres qui dégénèrent sont celles qui ont pris naissance dans le ganglion. Celles qui venues du cerveau ne font que traverser ce renflement ne sont point altérées. De là à supposer que ces fibres ganglionnaires, dont la dégénération est suivie de l'apparition d'un zona, sont les fameuses fibres trophiques de Samuel, il n'y a qu'un pas. Sans discuter ici la question de l'existence des nerfs trophiques, nous nous bornerons à dire que le fait de Sattler ne saurait en fournir une preuve décisive. Car dans un fait de Wagner et dans un fait plus récent observé par M. Chan-

(1) Sattler. Vierteljahresschrift für Derm und syph., 1875.

delux (1) dans le laboratoire de M. Renaut, l'étude la plus minutieuse n'a pu faire découvrir, à côté des lésions inflammatoires de la trame ganglionnaire, aucune altération ni des racines, ni des nerfs intercostaux.

Nous conclurons donc que le zona est une lésion trophique dépendant quelquefois des affections spinales postérieures, souvent d'une névrite, souvent aussi d'une simple inflammation des ganglions spinaux, et que l'altération de ces derniers suffit à le produire alors même que les nerfs qui les traversent restent indemnes.

Autres formes d'herpès. — Le zona n'est pas la seule variété d'herpès que l'on ait voulu rattacher au système nerveux. Mais, pour les autres formes, on est réduit à des arguments théoriques et les faits probants font le plus souvent défaut. L'herpès des organes génitaux peut s'accompagner de vives douleurs ; mais il n'a pas des allures telles qu'on puisse le faire dépendre d'une névralgie. Le plus souvent la douleur se limite aux points occupés par les vésicules, et c'est par exception qu'elle irradie sur le trajet d'un nerf. Nous ne sommes donc pas en droit de considérer cette éruption comme consécutive à une névrite. Il n'y a à cet égard qu'une observation absolument démonstrative, c'est celle où M. Verneuil fit la circoncision et constata un névrome plexiforme de l'extrémité du prépuce. Mais les récidives incessantes d'herpès, les douleurs intolérables du malade éloignent trop ce cas des cas vulgaires et ne nous permettent pas de généraliser l'hypothèse d'une altération nerveuse primitive. Il faut donc attendre à ce sujet de nouvelles recherches.

(1) Chandelux. Lésions nerveuses dans le zona. Arch. phys., 1879, p 694.

Quant aux herpès, qui coexistent avec la méningite cérébro-spinale épidémique, qui se rencontrent au cours de certaines fièvres, leur relation avec le système nerveux est très discutable, comme celle de beaucoup d'autres dermatoses dont nous aurons à parler.

Eruptions diverses sur le trajet des nerfs. — La disposition d'éléments éruptifs sur le trajet d'un nerf n'appartient pas exclusivement à l'herpès ; c'est lui, sans doute, qui la présente le plus souvent, mais elle peut se rencontrer dans d'autres cas; l'echthyma, par exemple, peut occuper chez les ataxiques les régions de la peau, qu'innerve le petit sciatique ou tout autre nerf. Chez ces malades, dont la partie postérieure de la moelle est compromise dans son ensemble, les localisations sont moins précises. Au lieu de se limiter au trajet d'une branche nerveuse, elles peuvent s'étendre à une moitié du tronc, à la moitié de la poitrine. C'est ce que M. Vulpian (1) a observé chez un sujet où le côté droit du thorax et du cou, ainsi que le bras droit, présentèrent une série d'anthrax et de furoncles, tandis que le côté gauche restait indemne.

De toutes ces éruptions, plus remarquables par leur topographie que par leur nature, la plus intéressante est celle qui affecte les caractères du pemphigus. Dans un cas de sclérose symétrique des cordons latéraux, M. Déjerine a observé une éruption de bulles au niveau du sacrum, puis sur les deux bras, enfin sur les deux jambes. La mort survint dans le marasme. Des altérations des extrémités nerveuses furent constatées au niveau des bulles.

(1) Vulpian. Maladies de la moelle, p. 338 et 339.

(2) Déjérine. Paralysie générale ; troubles trophiques cutanés ; pemphigus ; lésions de la moelle épinière et des extrémités nerveuses périphériques. Arch. phys., 1876, p. 307.

A la Société clinique, M. Brissaud a communiqué l'observation d'une hémiplégique atteinte de contracture et d'un commencement d'atrophie des muscles de l'épaule, chez laquelle survint une éruption de bulles pemphigoïdes sur la moitié du tronc du côté paralysé ; les membres ne furent pas atteints ; l'indolence fut complète. La situation et la limitation de l'éruption, dans ce cas, sont tout à fait spéciales. M. Brissaud a proposé avec raison de donner à cette forme rare le nom de « pemphigus zoster » (1).

c. — *Éruptions pemphigoïdes et ulcérations.*

SOMMAIRE. — Caractères objectifs. Origines nerveuses. Influence des plaies des nerfs complètes ou incomplètes.

La formation des bulles est, en général, le début d'accidents sérieux. Il est rare de les voir se flétrir rapidement et de trouver au-dessous d'elle une simple surface vésicante prête à réparer son épiderme détruit. Elles annoncent en général l'apparition d'eschares ou d'ulcérations profondes, et, à ce titre, se rattachent plutôt aux processus destructifs qu'aux simples affections inflammatoires.

Caractères objectifs. — C'est à la main surtout que ces phlyctènes, suivies d'ulcérations rebelles, ont été observées. Elles apparaissent en général d'une façon inopinée, sans être précédées de douleurs névralgiques, ce qui, pourtant (2) a été vu quelquefois. Elles constituent des phlyctènes de dimensions variées, grosses comme un pois, comme une noisette, occupant plutôt les doigts que les régions dorsale ou palmaire et siégeant surtout au voisinage

(1) E. Brissaud. France médicale, p. 756, 1879.

(2) Jamain et Terrier. Pathologie chirurgicale, t. I, p. 572 (3e édition).

des articulations phalangiennes. Elles sont quelquefois solitaires, souvent multiples, et peuvent alors se ranger en traînées sur le trajet d'un nerf collatéral ou occuper simultanément plusieurs doigts dépendant d'un des trois troncs nerveux de la main.

L'épiderme soulevé laisse accumuler le liquide entre la couche cornée et la couche malpighienne, ou bien entre celle-ci et la couche papillaire ; dans le premier cas, la phlyctène est dite superficielle et guérira sans cicatrice; dans le second, qui est le plus fréquent, la phlyctène est profonde, et si elle guérit laissera une trace indélébile.

Le liquide qu'elle renferme est séreux, séro-sanguinolent, séro-purulent ; il ne tarde pas à s'écouler grâce à la rupture de l'épiderme, et une ulcération à bords nets creusée presque à pic, à fond peu végétant et sécrétant peu de pus, se trouve alors mise à nu ; quelquefois apparaît aussi une eschare de même dimension que la phlyctène, qui compromet une partie de l'épaisseur du derme et laisse, en se détachant, une ulcération semblable à la précédente, mais plus profonde et pouvant rappeler, par quelques traits, le mal perforant.

La guérison est souvent très lente ; elle se fait quelquefois après des altérations d'un autre ordre, nécrose des phalanges, chute des ongles ; elle est quelquefois plus rapide, mais les récidives sont fréquentes, et les cicatrices forment un terrain favorable à l'apparition de nouvelles bulles.

Origine nerveuse des éruptions pemphigoïdes. — Ces éruptions pemphigoïdes appartiennent presque en propre aux affections du système nerveux. Elles ont été peu étudiées dans les maladies des centres, où elles sont plus rares et où la mort survient sans leur laisser le temps

d'accomplir toute leur évolution (1). Elles se rencontrent aussi dans la lèpre et dans la sclérodermie, où elles constituent alors ces accidents si bien décrits par M. M. Raynaud sous le nom de gangrène symétrique des extrémités. Nous nous sommes déjà expliqué sur la valeur et l'origine vraie des lésions trophiques dans ces deux affections. Il est inutile d'y revenir.

C'est surtout à la suite de plaies des nerfs qu'on les observe. Ce n'est pas immédiatement, mais dans un délai de dix à quinze ou vingt jours qu'elles apparaissent, à un moment où le blessé est déjà en proie aux douleurs de la névralgie traumatique. Weir Mitchell insiste avec raison sur la constance de cet intervalle entre le traumatisme et la complication bulleuse. A partir de ce moment il peut se former des phlyctènes et des ulcérations pendant un temps indéfini (2).

Influence des plaies des nerfs complètes ou incomplètes. — Toutes les plaies des nerfs ne sont pas également aptes à présenter cette complication. Les plus efficaces à ce point de vue sont les sections incomplètes, les piqûres, les déchirures; ce sont aussi les contusions, les compressions longtemps prolongées. Les sections nettes n'en sont pas cependant tout à fait à l'abri. Dans un mémoire postérieur à la publication de son traité, Weir Mitchell (3), auquel nous avons emprunté en partie la description de ces éruptions pemphigoïdes, en signale quelques exemples. Peut-être,

(1) Pousson Hémorrhagie cérébrale, troubles trophiques, mort. Province médicale, 25 juillet 1877.

(2) Hirigoyen. Lésions trophiques consécutives à un traumatisme du plexus brachial. Province médicale, 1877.

(3) Weir Mitchell. Transact. of the college of physic. of Philadelphia.

ajoute-t-il, siègent-elles sur des territoires qui ne sont pas complètement privés d'influence nerveuse, grâce aux anastomoses. D'un autre côté, M. Charcot indique que « l'anesthésie fait complètement défaut » (1) dans ces éruptions que précèdent souvent « des symptômes douloureux (Burming Pains) évidemment en rapport avec un état d'irritation du nerf lésé. »

En étudiant avec soin les observations, nous avons remarqué un détail qui n'est pas signalé par les auteurs qui les publient et qui mérite cependant l'attention : c'est que ces phlyctènes apparaissent toujours sur les régions absolument anesthésiées. Weir Mitchell accompagne ses observations de diagrammes très soigneusement dessinés, où les régions sont diversement ombrées suivant le degré de sensibilité qu'elles ont conservé. Celles où le contact d'une plume n'est plus senti, mais où les piqûres d'épingle le sont encore, sont à demi-ombrées ; celles où l'insensibilité est absolue sont teintées en noir. Les premières sont constamment épargnées par les éruptions pemphigoïdes qui se limitent aux secondes (obs. 3, obs. 4, obs. 5). Nous avons relevé des faits semblables dans l'observation 5 du Traité des lésions des nerfs (p. 92), et dans l'observation 8 de la thèse de Carrieu (2) ; en un mot, dans tous les cas qu'il nous a été donné d'étudier.

Il y a là une contradiction entre les faits observés. Les sections complètes sont rarement suivies d'éruptions pemphigoïdes ; elles ne le sont jamais « dans le petit nombre de cas que j'ai vus où la section de tous les nerfs d'une région était complète » (3). A côté de ce fait, nous voyons que les

(1) Charcot. Malad. syst. nerv., t. I, p. 25.

(2) Carrieu. Amyotrophies spinales secondaires. Thèse Montpellier. 1875.

(3) Weir Mitchell. Loc. cit.

bulles se produisent après les sections incomplètes, spécialement sur les points où toute sensibilité fait défaut. Peut-on admettre pour tout concilier que, malgré la section d'un nerf, les territoires correspondants ne sont pas absolument privés d'influence nerveuse, grâce aux anastomoses ; « de sorte que la section, même lorsqu'elle est complète, détermine en quelque façon l'irritation, du département auquel ce nerf se distribue. » C'est une hypothèse fort ingénieuse que Weir Mitchell propose sans chercher à la défendre.

d. — *Mal perforant.*

SOMMAIRE : Description clinique. Théories pathogéniques. — Anesthésie. — Origine nerveuse. — Causes adjuvantes.

Description clinique. — Les éruptions pemphigoïdes sont rares sur les orteils. En revanche, les pieds sont le siège de lésions spéciales connues sous le nom de mal perforant. Un durillon se forme peu à peu à la plante du pied, presque toujours au niveau d'une des trois bourses séreuses décrites par Lenoir, c'est-à-dire de la tête du 5e métatarsien, de la tête du 1er ou du talon. Le durillon grandit insidieusement, provoquant à peine un peu de gêne. Puis un jour les douleurs augmentent, une petite hémorrhagie se fait sous les couches de l'épiderme qui se détache rapidement, ou bien la petite masse cornée du durillon se décolle en masse. Dans tous les cas, apparaît une ulcération arrondie creusée comme à l'emporte-pièce à travers le derme, et arrivant soit jusqu'à la bourse séreuse enflammée, soit plus profondément jusqu'aux articulations ou aux os.

L'évolution ultérieure peut être différente. Si le malade est correctement soigné, surtout s'il reste au lit, le mal perforant guérit après élimination des parties osseuses nécrosées, et souvent sans cette complication. Sinon, la

lésion va en devenant chaque jour plus grave, s'étendant plus en profondeur qu'en surface, se compliquant fréquemment d'érythèmes, de phlegmons, pouvant déterminer parfois les accidents les plus graves.

Théories pathogéniques du mal perforant. — Cette lésion est-elle une lésion trophique? Le système nerveux est-il étranger ou intéressé à sa formation? Bien des réponses ont été faites à cette question. Que certains maux perforants relèvent de causes banales telles que la simple compression, que d'autres reconnaissent pour cause une altération vasculaire, c'est fort possible; il est possible aussi que l'on désigne sous un nom banal des ulcères de nature dissemblable, et la confusion durera jusqu'au jour où des observations aussi précises au point de vue histologique qu'au point de vue clinique, auront donné à la discussion une base définitive (1). Actuellement, nous n'avons pas à décider si tous les maux perforants reconnaissent une cause unique; il nous suffit de chercher si quelques-uns ne sont pas d'origine nerveuse, et c'est ce que nous allons faire en étudiant les symptômes, les lésions et les causes de ces ulcères.

Anesthésie. — L'anesthésie des régions où siège l'ulcère est un phénomène presque constant; il importe ici de bien distinguer. Il ne s'agit pas de l'anesthésie du fond même de l'ulcère, fait assez fréquent dans les ulcérations scrofuleuses au moment où s'éliminent ces produits caséeux récemment décrits sous le nom de gommes scrofuleuses, ni de l'anesthésie limitée à une zone étroite sur les limites de

(1) Pour l'exposé de ces théories, voir la thèse de Butruille. Du mal perforant. Thèse Paris, 1878.

la perte de la substance et que l'on pourrait attribuer à l'épaisseur et à l'endurcissement des couches épidermiques, mais d'une anesthésie occupant toute une région du pied, correspondant à la distribution d'un nerf, s'étendant parfois à toute la face plantaire. Cette insensibilité comprend aussi bien les simples contacts que les impressions habituellement douloureuses; elle est profonde et permet aux malades de supporter sans souffrance les amputations.

L'examen des nerfs les montre à l'œil nu grisâtres et comme ayant subi la dégénération wallérienne. Au microscope, on constate la disparition de la myéline et du cylindraxe. Souvent on constate aussi l'épaississement du névrilemme, sur lequel M. Michaud a particulièrement insisté (1). Quelquefois la névrite interstitielle est telle, que les nerfs ne forment plus que des cordons noueux, flexueux, presque semblables au tissu conjonctif lardacé, au milieu duquel ils sont pour ainsi dire perdus.

Origine nerveuse du mal perforant. — Ces lésions sont en rapport très exact avec l'anesthésie observée; il est inutile d'y insister davantage. Tant que les lésions d'un nerf restent locales, il est difficile d'affirmer qu'elles sont la cause des troubles observés sur le territoire où il se distribue. On peut toujours objecter, dans ces cas, que la lésion cutanée est primitive, que la névrite en est la conséquence.

C'est en recherchant les phénomènes nerveux centraux concomitants, c'est en interrogeant les antécédents du malade que l'on arrive à se rendre un compte exact de la nature vraie du mal perforant. Le grand nombre de faits

(1) Michaud, Lyon médical, n° 1, 2 janvier 1876

analysés par MM Duplay et Morat ne laisse à cet égard aucun doute (1). On sait combien sont fréquentes les lésions des nerfs sur les extrémités gelées ; les maux perforants se présentent souvent sur des orteils autrefois gelés. — La section du nerf sciatique par une balle, par un éclat d'obus (2), par un traumatisme quelconque, est fréquemment suivie de maux perforants. Les plaies, les simples contusions ou commotions de la moelle (3), peuvent être suivies de maux perforants qui, dans certaius cas même, seront symétriques et attesteront mieux encore leur origine nerveuse et centrale. L'ataxie locomotrice en est fréquemment accompagnée ; l'atrophie musculaire progressive, plus rarement.

Ces circonstances étiologiques suffisent à démontrer que le mal perforant reconnaît dans un grand nombre de cas une origine nerveuse centrale ou périphérique. Elles expliquent les phénomènes qui, parfois, précèdent l'ulcération plantaire, tels que douleurs fulgurantes, arthropathies, troubles moteurs, ou qui l'accompagnent, tels que lésions unguéales, érythèmes. Elles expliquent encore les récidives qui sont de règle, lorsque la cause est centrale, et se produisent soit au niveau même de la cicatrice, s'il y a eu guérison, soit sur un autre point du pied ou sur le moignon, si l'amputation a été pratiquée.

Causes adjuvantes. — Il n'en résulte pas que les conditions extérieures, telles que malpropreté, pression continue du bord du pied dans les cas de pieds-bots, usage de

(1) Duplay et Morat. Du mal perforant. Arch. médecine, 1873.

(2) Morat. Section du nerf sciatique poplité interne par un éclat d'obus ; mal perforant des deux premiers orteils. Lyon médical, 1876

(3) Testut. De la symétrie dans les affections de la peau. Thèse Paris, 1876, obs. 127, p. 194.

chaussures mal faites, n'ont pas une influence adjuvante sur la formation et la persistance de ces ulcères. Mais le mal perforant n'en reste pas moins une lésion directement en rapport avec diverses maladies du système nerveux, une véritable lésion trophique.

E. — *Eschares.*

Sommaire. — Eschares rapides. — Décubitus aigu dans les affections cérébrales. — Hypothèse de M. Joffroy. — Décubitus aigu de cause spinale. — Eschares dans les hémiparaplégies. — Faits expérimentaux. — Siège des lésions spinales qui déterminent le décubitus. — Eschares par lésions des nerfs. — Eschares à marche lente.

Les lésions ulcéreuses très limitées et à marche lente que nous avons étudiées ne sont pas les seules altérations destructives dont la peau peut être le siège. De véritables plaques de sphacèle, des *eschares* peuvent aussi s'y former; il importe de les distinguer avec Samuel et M. Charcot en eschares à développement lent et eschares à développement rapide, très différentes au point de vue de leur valeur pronostique et de leur pathogénie. Leur apparition habituelle sur le siège leur a fait le nom de *decubitus chronicus* et de *decubitus acutus*.

Eschares rapides. — Le siège des eschares varie suivant qu'on les observe au cours d'une maladie cérébrale ou d'une maladie spinale. Mais les lésions restent les mêmes dans les deux cas et se prêtent à une description commune. Deux à quatre jours après le début d'une affection aiguë, apparaît, au sacrum par exemple, une plaque érythémateuse de couleur un peu foncée, sur laquelle ne tardent pas à se former des bulles pleines d'un liquide séro-sanguinolent.

Ces bulles se flétrissent ou se déchirent, l'érythème s'étale et à son centre se forme une plaque noire, sèche, dure, autour de laquelle les téguments prennent un aspect véritablement phlegmoneux. C'est la période d'état de ce sphacèle qui comprend à ce moment trois zones. Au milieu, l'eschare ; autour d'elle, une large zone, au niveau de laquelle l'épiderme est tombé et qui présente une teinte violacée ; plus loin enfin, l'érythème simple ou couvert de bulles, dont la rougeur s'afface peu à peu en se confondant avec la coloration de la peau normale.

Ainsi constituée et entourée, l'eschare peut grandir encore, atteindre des dimensions considérables, 12 et 15 centimètres de diamètre ; et la mort survient alors avant qu'aucun travail de réparation ait commencé. A l'autopsie, on reconnaît que le sphacèle compromet toute l'épaisseur du derme et du tissu sous-cutané ; on trouve même des infiltrations intermusculaires. Dans quelques cas, le travail de mortification s'arrête, l'eschare se détache, suivant le mode habituel, par la formation d'un sillon éliminateur, et la plaie qui succède peut cicatriser. Cette heureuse terminaison est exceptionnelle : l'eschare rapide est de mauvais augure et annonce une mort prochaine. Si le malade a échappé aux accidents immédiats de la lésion nerveuse centrale, l'eschare devient un foyer d'infection qui le menace soit de l'intoxication putride, soit de l'infection purulente avec abcès métastatiques, soit d'embolies septiques qui transportées dans le poumon y deviendront le point de départ de foyers gangréneux. Dans un autre ordre de faits, les larges décollements, la dénudation des os, des vaisseaux et des nerfs, la destruction de la membrane sacro-coccygienne, l'ouverture du canal vertébral, la méningite rachidienne consécutive qui peut être simplement purulente ou déterminer l'imbibition des centres nerveux par un liquide

fétide, ce qui lui mérite le nom de méningite ichoreuse, voilà tout autant d'accidents capables d'entraîner la mort et qui sont loin d'être rares dans ces circonstances.

Décubitus aigu dans les affections cérébrales. — Dans les affections cérébrales, c'est le plus souvent à l'hémorrhagie ou au ramollissement que succède la formation de ces eschares. Les pachyméningites, les tumeurs cérébrales, les encéphalites traumatiques n'en sont pas exemptes ; on peut les voir survenir à la suite des attaques apoplectiformes qui compliquent la paralysie générale. Quelle que soit du reste la lésion cérébrale, c'est presque toujours à la suite d'une apoplexie que le décubitus apparaît.

La fesse du côté hémiplégié est alors le lieu d'élection de l'eschare. Celle-ci débute au centre même, et n'atteint que par son extension progressive le sillon interfessier. Il n'est pas, d'après M. Charcot (1), de signe pronostique plus grave à la suite d'une attaque apoplectiforme, si ce n'est peut-être l'abaissement très marqué de la température au début même de l'attaque. Il existe dans les trois quarts des cas où la mort doit survenir rapidement après une hémiplégie à invasion brusque.

Les conditions extérieures ne paraissent pas devoir être incriminées comme causes productives de ces gangrènes. La compression, le contact des urines ont été évités avec soin en maintenant les malades couchés sur le côté sain, en pratiquant à plusieurs reprises dans la journée le cathétérisme, et les eschares ne se sont par moins formées. Quelle valeur pourrait-on d'ailleurs attribuer à ces causes, alors que quelques heures suffisent dans certains cas pour que l'eschare commence à se constituer ?

(1) Charcot. Malad. syst. nerv., t. I, p. 83 et suiv.

Hypothèse de M. Joffroy. — Dans son premier mémoire et dans ses Leçons sur les maladies du système nerveux, M. Charcot n'avait pas recherché si le *decubitus acutus* correspondait à une localisation spéciale des lésions encéphaliques. C'est ce que M. Joffroy a tenté de faire plus tard (1). L'examen de trois cas, où l'eschare fessière rapide avait coïncidé avec des lésions du lobe occipital ou de la couche optique du côté opposé, l'a amené à supposer que c'était dans ces deux organes qu'il fallait chercher la cause de ces troubles trophiques. Cette supposition, appuyée de vues théoriques séduisantes sur la proximité habituelle dans les centres nerveux des éléments dont les lésions donnent lieu à des troubles trophiques et de ceux qui président à la sensibilité, devait être contrôlée. Il est peu d'observations où les renseignements relatifs au siège de l'eschare, à celui des lésions cérébrales soient donnés avec une précision suffisante pour pouvoir être utilisées. Nous avons pu cependant réunir un certain nombre de cas où le décubitus s'était produit dans les conditions ordinaires sans que le lobe occipital et la couche optique fussent intéressés. Nous citerons les suivantes : Broadbent (2) : hémorrhagie de la capsule externe et du corps strié ; Dusaussay (3) : hémorrhagie du centre ovale dans les lobes antérieur et moyen ; De Beurmann (4) : foyer dans les circonvolutions pariétales ; Dusaussay (5) : hémorrhagie du noyau extra-ventriculaire du corps strié ; Leloir (6) : ramollissement du lobe

(1) A. Joffroy. L'eschare fessière, ses rapports avec les lésions des lobes postérieures des hémisphères cérébraux. Arch. de médecine, janvier 1876.

(2) Broadbent. Lancet, 1876.

(3) Dusaussay. Société anatom., 14 janvier 1876.

(4) De Beurmann. Société anat., mars 1876.

(5) Dusaussay. Soc. anat., 21 janv. 1876.

(6) Leloir. Progrès médical, 1879, n° 14.

sphénoïdal ; Pousson (1) : hémorrhagie du centre ovale au niveau des circonvolutions pariétales. Nous en avons aussi trouvé un certain nombre où la lésion du lobe occipital ou de la couche optique se trouvent signalée. Il n'y a pas dans le nombre restreint d'observations que nous avons pu consulter les éléments d'une statistique définitive ; mais, soit par l'effet du hasard, soit pour d'autres motifs, le nombre des cas où les lésions cérébrales échappent à la localisation indiquée par M. Joffroy nous a paru le plus considérable.

Inversement, il arrive fréquemment que les lésions de la couche optique et du lobe occipital ne déterminent pas l'apparition de l'eschare. Sur les sept cas du mémoire de M. Charcot (2), où il ne s'est produit ni eschare, ni ecchymose, bien que la mort ait été très rapide, quatre fois le ramollissement ou l'hémorrhagie occupait un de ces deux points. M. Joffroy n'avait, d'ailleurs, posé à cet égard aucune conclusion. Il y a donc lieu de reprendre ces tentatives, et de chercher soit dans une localisation plus précise, soit dans la nature de la lésion, la raison qui fait apparaître les eschares rapides à la suite de certaines lésions cérébrales (3).

Décubitus aigu de cause spinale. — Le décubitus aigu de cause spinale succède aux affections aiguës de la moelle : plaies, écrasements, myélites aiguës, hématomyélies.

(1) Pousson. Province médicale, 1877.

(2) Charcot. Eschare à la fesse dans les hémiplégies récentes. Arch. phys., 1868, p. 308.

(3) M. Brown-Séquard frappé de la coïncidence fréquente du décubitus aigu avec l'incontinence d'urine, se demande si dans tous les cas il n'y a pas lieu de faire intervenir la moelle elle-même dans la production de l'eschare. (Note communiquée).

Toutes les fois qu'un segment du cordon médullaire est détruit d'une façon rapide, l'eschare se forme. D'après Brodie, elle est d'autant plus précoce que la lésion spinale est plus élevée, et d'après Ashhurst elle serait d'autant plus fréquente qu'il s'agit de lésions situées plus bas.

Au lieu de se limiter au siège, le sphacèle peut se montrer sur un grand nombre d'autres points : aux talons, aux trochanters, au niveau des omoplates. Ces gangrènes multiples, moins rares que dans les affections cérébrales, ne sont pas en réalité très fréquentes, et c'est à la région sacrée qu'elles se produisent le plus volontiers.

L'eschare est alors médiane, occupe la région sacrée, empiète de part et d'autre sur les fesses, et peut atteindre des dimensions considérables.

Eschares dans les hémiparaplégies. — Dans les cas d'hémiparaplégie due à une lésion unilatérale de la moelle, l'eschare est elle-même unilatérale, mais elle siège en général du coté opposé à la lésion. On sait que dans ces cas si bien décrits par M. Brown-Séquard, les phénomènes se répartissent ainsi : paralysie motrice et vaso-motrice, avec hyperesthésie du côté de la lésion, anesthésie du côté opposé. C'est sur ce dernier que siège l'eschare, affectant alors les allures d'une eschare d'origine cérébrale. Elle se montre quelquefois au moment où la sensibilité reparaît. Nous avons déjà cité les faits si remarquables de Viguès, de Joffroy et Salmon où le décubitus se forma, en même temps qu'une arthrite dans le genou opposé. A ces faits on peut ajouter celui de Müller cité par Charcot, et une observation très intéressante qui m'a été remise par mon excellent maître, M. Hallopeau, que je prie d'accepter tous mes remerciements pour son extrême obligeance. Il s'agit d'une femme prise subitement d'une paralysie presque

complète de la jambe gauche. Au bout de quelques jours, la malade a présenté une eschare sur chaque fesse ; mais, tandis que celle du côté paralysé ne mesure que 1 centimètre et demi dans son plus grand diamètre, celle du côté non paralysé est de la grandeur d'une pièce de 5 francs en argent. Dans ce cas, où l'on pourrait penser à une monoplégie d'origine cérébrale, d'autant plus que la malade a, au début, perdu connaissance, de violentes douleurs lombaires qui ont persisté pendant plusieurs jours, et surtout l'atrophie rapide qui s'est emparée du membre paralysé, doivent faire plutôt admettre une lésion spinale. Ce cas peut ainsi prendre place à côté de ceux que nous avons rappelés plus haut.

Faits expérimentaux. — La physiologie expérimentale est d'accord avec la clinique sur les principaux points relatifs à la formation des eschares ; elles apparaissent, après les sections de la moelle sur les mêmes points, avec les mêmes caractères chez les animaux que chez l'homme, et, souvent, lorsque la moelle a été hémisectionnée, elles se limitent au côté opposé. Ces expériences, ainsi que le remarque M. Brown-Séquard, sont d'autant plus démonstratives de l'action du système nerveux, que les animaux opérés, devenus paraplégiques, tombent sur le ventre. Les eschares fessières et sacrées ne peuvent, dans ces conditions, reconnaître pour cause ni la compression ni le contact des urines. Chez les animaux comme chez l'homme, les eschares s'associent à d'autres troubles trophiques, notamment aux amyotrophies, dont la rapidité est alors extrême.

Siège des lésions spinales qui déterminent le décubitus. — Samuel avait prétendu que le décubitus aigu est dû, non

aux lésions de la moelle elle-même, mais à celles des ganglions spinaux et des nerfs périphériques. M. Charcot, sans nier l'importance de ces dernières, a montré que les eschares se produisent dans les myélites centrales, dans l'hématomyélie où les nerfs périphériques, où leurs racines mêmes ne sont nullement compromises ; qu'elles se produisent au siège dans les cas de lésions de la partie supérieure de la moelle, alors que les seuls ganglions intéressés sont ceux des régions cervicale et dorsale. La région de la moelle, dont les lésions déterminent le décubitus, paraît être la région postérieure. Les affections spinales antérieures (paralysie infantile, atrophie musculaire progressive) ne semblent pas, en effet, le provoquer.

Eschares par lésions des nerfs. — Les lésions des nerfs périphériques n'ont que rarement pour effet la formation d'eschares étendues. A côté d'un fait indiqué par M. Charcot, on peut signaler ceux que M. Maurice Raynaud a rappelés, nous voulons parler des phlegmons gangréneux à marche foudroyante qui envahissent les membres inférieurs chez les blessés dont le sciatique a été coupé (1). Mais dans tous ces cas, la part des lésions vasculaires est difficile à distinguer de celle des lésions nerveuses. Une observation de M. Couyba semble cependant prouver que les lésions de la queue de cheval peuvent être suivies du décubitus aigu.

Eschares à marche lente. — Les eschares à marche lente qui se développent sur le siège n'appartiennent que de fort loin aux lésions trophiques ; on les rencontre, il est vrai, dans certaines maladies nerveuses ; elles sont fréquentes dans la sclérose en plaques ; mais le plus souvent elles re-

(1) M. Raynaud. Art. Gangrène. Dict. méd. et chirurg. prat.

connaissent pour causes des pressions ou des irritations extérieures et surtout l'état de la nutrition générale du malade. Leur marche est très lente, en rapport avec les soins que l'on donne au malade, et la part que le système nerveux prend à leur évolution est tellement douteuse ou tellement restreinte que nous les laisserons absolument de côté.

C. — LÉSIONS TROPHIQUES DE L'ÉPIDERME ET DE SES ANNEXES

Bien que l'épiderme ne reste pas étranger aux lésions qui viennent d'être décrites, il n'est atteint par elles que d'une façon secondaire, parfois accessoire. Le travail ulcératif ou nécrosique débute dans le derme, et c'est par son extension au delà du point primitivement compromis qu'il arrive jusqu'à la cuticule épidermique, en amène le décollement et la destruction.

Tel est, au moins, le processus des eschares, de la plupart des éruptions pemphigoïdes, des érythèmes avec exsudation, etc. Les lésions de l'épiderme peuvent, dans d'autres circonstances, être les premières et les seules; elles intéressent soit la cuticule même, soit ses annexes, les ongles, les poils et même les dents, qui peuvent lui être rattachées au point de vue du développement.

SOMMAIRE : *a. Lésions de l'épiderme.* — Anomalies de desquamation, de pigmentation. — Maladie bronzée.

Anomalies de desquamation. — La surface de la peau peut prendre l'aspect ichthyosique. Cet état se rencontre dans quelques affections centrales où les sueurs font défaut ; on peut l'observer sur les membres inférieurs de sparaplégi-

ques ; il n'est jamais aussi persistant et aussi tenace que dans certaines affections périphériques des nerfs. L'épiderme se desquame en petites écailles, sèches, lentes à se détacher, se décollant peu à peu par leurs bords, souvent noircies ou brunies par les poussières extérieures, auxquelles la lenteur même de leur chute permet de s'amasser; la peau donne au toucher une sensation de râpe ; le développement des poils est souvent arrêté ou masqué par l'accumulation des squames. Ces lésions existaient à un degré assez prononcé chez un malade porteur d'un volumineux névrome du sciatique et disparurent après la résection de ce nerf ; la peau redevint souple et lisse (1). De pareils faits ne sont pas rares. Il semble donc que cet état ichthyosique appartienne aux névrites à marche très lente, telle qu'on les observe dans les cas de tumeurs des nerfs.

Je dois à l'obligeance de M. Lancereaux et son interne, M. Gautier, une observation où cette ichthyose partielle a paru à la suite de troubles nerveux très complexes : paralysie saturnine, et anciennement gelure des orteils qui semble avoir été suivie de névrite. Dans ce cas, « les deux gros orteils sont couverts de squames blanches, épaisses ; ils sont froids, violacés, comme racornis, leurs ongles sont altérés, mais à un moindre degré. La face dorsale et la face plantaire des deux pieds, sont couvertes de squames analogues à celles des orteils, blanches, argentées, remontant jusqu'au-dessus des malléoles » (2). Des désordres analogues, mais moins accentués, s'observent aux mains. Comme aux pieds, ils subissent des alternatives d'aggravation et d'atténuation en rapport avec les modifications de la douleur, des sensations anormales de froid et des

(1) L'observatian de ce malade a été partiellement publiée dans l'article Sciatique du Dictionnaire encyclopédique. Les détails mentionnés ici m'ont été communiqués par M. Bouilly, qui a fait la résection du nerf.

(2) Observation inédite.

troubles circulatoires que présentent concurremment les extrémités du malade. Ici encore nous avons très probablement affaire aux conséquences d'une névrite chronique. Eulenburg (1) a signalé un cas où la compression de plusieurs branches du plexus brachial, dans une luxation de l'humérus, produisit des effets semblables.

Cependant, il ne faudrait pas établir d'après ces faits une différence absolue entre les lésions qui suivent la section et celles qui suivent la simple inflammation des nerfs. Car Everard Home (2), après l'ablation d'un névrome du musculo-cutané, les chirurgiens américains après des coupures complètes des nerfs, ont observé l'état squameux de la peau que nous venons de signaler dans la névrite chronique.

Il serait intéressant de connaître dans ces conditions l'état des glandes sudoripares. On a signalé l'absence de sueurs, tandis que, d'autre part, il est fréquent de voir une augmentation des sécrétions cutanées dans les cas où la peau conserve sa souplesse. Mais les lésions anatomiques de ces glandes non plus que celles des glandes sébacées, n'ont été étudiées.

Anomalies de pigmentation. — Au lieu de ces phénomènes de desquamation, on peut observer des altérations de l'épiderme portant sur la pigmentation. Les altérations dyschromiques de la peau se rencontrent fréquemment dans certaines affections nerveuses. Morselli (1) a étudié, chez les aliénés, une forme spéciale de vitiligo, dont les plaques décolorées, circonscrites par un anneau pigmenté

(1) Eulenburg. Deutscher klinik Wochen., nº 3, p. 26.

(2) E. Home, cité par Frémy, p. 97. Etude critique de la trophonévrose faciale. Th. Paris, 1872.

(3) Morselli. Vitiligo des aliénés. Rivista di freniatria, fasc. 1 et 2, p. 77, 1879.

affecteraient souvent une disposition symétrique et se developperaient surtout dans le territoire du sympathique cervical chez les sujets qui offrent des symptômes d'excitation cérébrale. La décoloration par places de la peau a été observée dans quelques maladies des centres nerveux, par exemple, à la suite de tumeur cérébrale (1). « Les chirurgiens américains, après la section complète des nerfs, ont vu l'épiderme devenir jaune ou brun, se détacher par plaques. »

« Dans l'acrodynie, on remarque des plaques cuivreuses, des altérations pigmentaires consistant dans l'épaississement de l'épiderme ou dans sa coloration brune ou noirâtre » (2). M. Duménil a observé des altérations pigmentaires dans la névrite chronique. Couyba signale la pigmentation se produisant le long du cubital et du médian lésés; il note la coïncidence de ces faits avec l'hyperesthésie (3).

Maladie bronzée. — Ces faits, auxquels il serait facile d'en ajouter beaucoup d'autres, prouvent qu'une lésion nerveuse peut déterminer, dans des conditions qui d'ailleurs sont peu connues, des troubles dans la formation ou la répartition du pigment. Le type le plus remarquable de cette lésion trophique est sans contredit la maladie d'Addison. — Après une première période où l'on s'est attaché surtout à constater la caséification des capsules surrénales, on a recherché si une lésion nerveuse ne pouvait pas expliquer à la fois les lésions capsulaires et la pigmentation

(1) Bourneville et Poirier. Tumeur du lobe fronto-pariétal gauche. Progrès médical. 1879, n° 24.

(2) Frémy. Loc. cit., p. 97.

(3) Couyba. Loc. cit., p. 23.

de la peau. Eulenburg et Guttmann (1) ont réuni la totalité des cas publiés avant 1867; ils ont relevé 19 cas où existaient des lésions du sympathique, 10 seulement où leur absence avait été constatée. On ne saurait donc méconnaître l'importance de ces altérations, variables d'ailleurs au point de vue de leur forme et de leur natures dans la pathogénie de la maladie bronzée.

On a objecté qu'il était fort singulier de voir cette lésion survenir aussi fréquemment chez les tuberculeux, alors que les sujets indemnes de la diathèse en étaient si rarement atteints. Le fait peut paraître singulier. Deux observations de M. Henrot (2) en donnent la raison. Elles sont relatives à des tuberculeux atteints de la maladie d'Addison, chez lesquels les cordons sympathiques présentaient une hypertrophie considérable, dans la région lombaire, remontant dans la région dorsale dans toute la hauteur où ces nerfs se trouvaient en contact avec des adhérences pleurales anciennes. Le processus serait alors le suivant : pleurésie adhésive, propagation de l'inflammation au sympathique, hypertrophie de ses filets nerveux. La fréquence de la lésion nerveuse s'expliquerait ainsi chez les tuberculeux.

Ces deux cas ne suffisent pas évidemment à faire la base d'une théorie pathogénique. Le contrôle des faits négatifs, l'étude complète dans les faits nouveaux de l'état du sympathique qui a été vu tantôt atrophié, tantôt hypertrophié, l'examen de la moelle qui a été jusqu'à présent trop négligé, tout cela nous paraît nécessaire avant de poser des conclusions définitives. Il serait aussi nécessaire de recherher si la lésion des capsules surrénales est ou non un intermé-

(1) Eulenburg et Guttmann. Pathologie du sympathique. Traduction talienne de Manzi.

(2) Henrot. Extrait des Bulletins de la Société médicale de Reims, 1879.

diaire nécessaire entre celle du grand sympathique et l'apparition de la teinte bronzée de la peau. Malgré tous ces desiderata, le problème semble posé dans des conditions assez simples pour qu'on puisse en espérer la solution.

b. — *Altérations du système pileux.*

Les annexes de l'épiderme sont souvent compromises. Nous avons vu la chute des poils au niveau des points qui présentent l'état lisse de la peau. Leur développement exagéré peut aussi être observé, à la suite par exemple de lésions traumatiques de la moelle, au niveau de toutes les surfaces paralysées (1), mais beaucoup plus souvent à la suite de névrites traumatiques ou de névralgies. Cette anomalie existe surtout aux extrémités, elle peut être absolument passagère et disparaît avec la lésion nerveuse dont elle dépend. C'est ce qui arriva dans l'observation déjà citée du Dr Poinsot, où elle succéda au Glossy-Skin à mesure que les douleurs se calmaient et que la peau reprenait sa structure normale. Au bout d'un an, les poils exubérants tombaient d'eux-mêmes et la guérison était complète.

Chez les animaux, où il semble que l'expérience devrait donner des résultats très précis, on observe des phénomènes très variables. La section du sciatique amène presque toujours la chute des poils, mais ceux-ci repoussent aussi bien dans le cas où le nerf se régénère que dans le cas où la régénération est rendue impossible.

Ce n'est pas seulement au point de vue de la longueur que les poils peuvent être altérés. Ils deviennent plus épais,

(1) W. Jelly. British med. journal, 1873.

plus rudes, plus sensibles. Dans certains cas de névralgie trifaciale, ou de névralgies traumatiques, ils ne peuvent être touchés sans que le malade souffre. Enfin ils peuvent être lésés dans leur coloration.

A la suite de la pelade, il est fréquent de voir les cheveux repousser avec une teinte plus foncée que celle qu'ils présentaient avant leur chute. Nous n'insisterons pas sur ces faits, aujourd'hui que la pelade d'origine nerveuse perd chaque jour du terrain. Suivant les très judicieuses remarques d'Hans Büchner (1), les plaques d'alopécie n'ont dans cette affection aucun rapport avec la distribution des nerfs; une seule peut occuper sur le sommet de la tête des points appartenant au trijumeau et au nerf occipital. En outre, la recherche des parasites donne des résultats de plus en plus constants ; il n'y a donc plus lieu de considérer la pelade comme une trophonévrose.

Les faits qui nous intéressent sont relatifs à la canitie prématurée, soit partielle, soit générale. Gubler et Bordier signalent chez une malade la décoloration partielle des cheveux, dans la portion dont la croissance se faisait au moment d'accès de migraine et quelque temps après. « Au bout d'un certain nombre de mois, on observait sur beaucoup de cheveux, non sur tous, des zones alternativement blanches et noires. (2) » La blancheur des cheveux ou de la barbe a été observée chez les sujets atteints de névralgie trifaciale.

La canitie rapide, niée par Kaposi (3), parce qu'il ne peut pas l'expliquer, compte cependant un certain nombre

(1) Hans Büchner. Virchow's Archiv., 1878, p. 517.

(2) Gubler et Bordier. Art. Migraine. Dict. encyclop., t. VII, 2e série, p. 630.

(3) Kaposi. Traité des maladies de la peau, de Hébra et Kaposi, traduit par Doyon, t. II, p. 183.

d'observations positives. Elle survient sous l'influence des vives émotions, spécialement de la terreur (1). A ce titre elle se rattache à une perturbation nerveuse profonde et doit être au moins énumérée, parmi les lésions trophiques.

c. — *Lésions des ongles.*

Les lésions des ongles ont été surtout bien étudiées par W. Mitchell. Leur croissance s'arrêterait complètement d'après cet auteur dans les paralysies de cause cérébrale; elle ne ferait que se ralentir après la section complète des nerfs. Ce serait un signe que l'on pourrait, dit-il (2), utiliser dans le diagnostic différentiel des paralysies au point de vue de leur origine. En dehors de cette observation, les auteurs ne mentionnent aucun fait sur les altérations unguéales, consécutives aux maladies des centres nerveux (3).

A la suite des plaies des nerfs, lorsque des ulcérations surviennent au voisinage d'un ongle, elles peuvent en entraîner la chute. Mais, indépendamment de ces altérations secondaires, l'ongle peut subir des troubles immédiats dans sa nutrition; il s'incurve dans le sens antéro-postérieur ou s'enroule dans le sens transversal (4). De ces deux lésions qui se limitent toujours aux doigts dont les nerfs sont blessés, la seconde est extrêmement douloureuse. En dehors de ces changements, il peut, lorsqu'il y a simple névralgie sans état luisant de la peau, s'épaissir en forme de massue, ou devenir sec, squameux et fragile ou enfin

(1) Charcot. De la canitie rapide. Gaz. hebdom,, 1861, p. 445.
(2) W. Mitchell Loc. cit., p. 182.
(3) Ledentu. Art. ongles. Dict. méd. et chir. pratiques, t. XXIV.
(4) Mitchell, Morehouse et Keen. Loc. cit.

s'atrophier et être douloureux (1). D'autres fois « les ongles étaient courbés dans toutes les directions comme des écailles de tortue, noircis et comme élevés par l'hypertrophie des tissus sous-jacents. La matrice chez tous était séparée de l'ongle et ulcérée (2). » Enfin ils peuvent tomber complètement (3) et repoussent alors d'une façon irrégulière.

d. — *Lésions des dents.*

Les dents semblent peu sujettes à s'altérer sous l'influence des maladies du système nerveux ou du moins leurs lésions n'ont pas suffisamment attiré l'attention des observateurs.

Leur chute a été constatée prématurément dans l'ataxie locomotrice et à la suite de zona occupant le territoire des branches maxillaires du trijumeau. Mais dans ces cas les lésions semblent porter bien moins sur les dents que sur les os qui se nécrosent (cas de Paget (4) ou s'atrophient (cas de Vallin (5). Les dents tombent saines.

Les lésions propres des dents s'observeraient peut-être dans l'enfance. Magitot attribue les *dents en escalier* des rachitiques à des convulsions survenues au moment de leur évolution et troublant leur développement normal. M. Nicati (6) n'accepte pas cette interprétation. En somme,

(1) W. Mitchell. Traité des lésions des nerfs, p. 180.

(2) Mitchell. Transact. of the college of physic. of Philadelphia.

(3) Hayem. Troubles trophiques consécutifs à une plaie intéressant plusieurs nerfs.

(4) Cité par Barth. Loc. cit.

(5) Vallin. Lésions des maxillaires dans l'ataxie. Loc. cit.

(6) Nicati. Cataracte et lésions dentaires des rachitiques, 1879, Revue mensuelle, p. 18.

l'histoire des lésions trophiques des dents est encore à faire.

D. — RAPPORTS DU SYSTÈME NERVEUX ET DES DERMATOSES EN GÉNÉRAL.

A la liste déjà si longue des altérations cutanées produites par des troubles de l'innervation, faut-il ajouter encore d'autres lésions et comprendre avec elles la plupart, sinon la totalité, des dermatoses? C'est là un point difficile dont il faut au moins effleurer la discussion.

Lésions nerveuses dans les dermatoses. — C'est sur des troubles de sensibilité, sur la disposition topographique de certaines éruptions, sur quelques circonstances étiologiques que l'on pourrait s'appuyer pour établir l'origine nerveuse de ces effections. Remarquons tout d'abord que les lésions anatomiques du système nerveux font défaut. M. Déjerine (1) a bien signalé la dégénérescence des branches nerveuses cutanées au niveau des bulles de pemphigus; M. Leloir (2) l'a observée autour des pustules d'echthyma et dans le vitiligo; M. Colomiati (3) dans l'eczéma. Mais ces lésions tout intéressantes qu'elles soient n'entraînent pas avec elles l'idée qu'elles constituent le fait initial de la lésion cutanée à laquelle elles sont sous-jacentes. Sont-elles primitives ou secondaires? C'est une question qui reste entière.

Quant aux lésions nerveuses centrales, elles ont été bien rarement observées. Chez un malade mort de pleuro-pneu-

(1) Déjérine. Arch. phys., 1876. Loc. cit.
(2) Leloir. Communication à la Société de Biologie, févr. 1880.
(3) Colomiati. Annales dermat., 20 janv. 1880.

monie au cours d'un eczéma généralisé, M. Marcacci (1) a rencontré des lésions inflammatoires du ganglion cervical supérieur et du ganglion cœliaque. Elles étaient tout à fait semblables à celles que présentent les ganglions spinaux dans certains cas de zona. Ce fait a certainement une haute importance, mais il est resté isolé et, tout en le réservant pour le cas où de nouvelles observations viendraient le confirmer, nous devons, comme nous disions tout à l'heure, renfermer la discussion sur le terrain des symptômes et de l'étiologie.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité est quelquefois atteinte dans les dermatoses. M. Rendu (2) qui a fait de ce point une étude si complète a constaté que les mêmes affections génériques pouvaient suivant les cas présenter quelques troubles ou en être indemnes. Dans l'eczéma, par exemple, à côté des eczémas artificiels ou professionnels, ou survenus sous l'influence d'un écart de régime, cas dans lesquels la sensibilité est à peine altérée, se rangent les eczémas manifestement diathésiques dont les plaques se font remarquer par un degré relatif d'analgésie. Certains érythèmes marginés de cause interne, où la lésion paraît simplement congestive, se distinguent par un affaiblissement de la sensibilité à la douleur, plus marqué au centre des plaques qu'à leur périphérie; cet état fait absolument défaut dans les cas de dermite vraie, survenue sous l'influence d'une cause irritante extérieure. La même différence sépare les psoriasis disséminés de ceux à grandes plaques et à disposition symétrique où la sensibilité est véritable-

(1) Marcacci. Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle, juin 1878.

(2) Rendu. Loc. cit.

ment émoussée. L'intervention du système nerveux est donc manifeste dans certains cas, bien que peu marquée.

Névroses de la peau. — Il est d'autres affections où elle est réellement éclatante. On ne saurait nier en effet qu'il existe des névroses de la peau. C'est un fait sur lequel Cazenave avait déjà insisté, que Canuet (1) avait complètement développé dans sa thèse inaugurale, et qui après avoir été un peu oublié nous est revenu rajeuni de l'Allemagne. Un certain nombre d'affections prurigineuses débutent, comme les névroses, sous l'influence d'émotions vives, de chagrins, de frayeurs. Pendant quelques jours, tout se borne à une simple démangeaison sans que les points prurigineux présentent la moindre trace d'érythème ou de papule. Causes morales, troubles exclusifs de la sensibilité, n'est-ce pas là une série de commémoratifs qui affirment l'existence initiale d'une maladie nerveuse, surtout si nous ajoutons que ces faits sont plus fréquents chez les femmes et spécialement chez les femmes hystériques ? Après un certain délai, dix jours, quinze jours quelquefois, ainsi que l'a observé Canuet et que j'ai pu moi-même le vérifier, arrivent enfin des lésions cutanées, papules de prurigo ou de lichen, soit par le fait même de l'évolution de la maladie, soit peut-être sous l'influence de l'irritation cutanée déterminée par le grattage auquel s'est livrée la malade. La dermatose ainsi constituée conserve dans son évolution ultérieure le caractère de mobilité que présentent les névroses : brusques exacerbations, récidives fréquentes. Des faits analogues peuvent être observés à propos de l'urticaire.

(1) Canuet. Influence du système nerveux dans les maladies cutanées. Thèse. Paris, 1855.

Il nous semble que dans tous ces cas la part du système nerveux ne saurait être méconnue ; c'est lui qui règle la marche de l'affection et, bien qu'il soit peut-être imprudent de dire avec Canuet que la médication antispasmodique et calmante triomphe souvent de ces affections, on ne peut que gagner à diriger contre lui une médication active.

Topographie spéciale de certaines éruptions. — La topographie de certaines éruptions vient dans d'autres cas démontrer l'influence du système nerveux sur leur production. Mon ami M. Testut (1) dans une savante thèse a insisté sur leur disposition symétrique. Il a sans doute exagéré l'importance de cette disposition, en ne tenant pas assez compte des circonstances extérieures, professionnelles ou accidentelles qui, dans un grand nombre de cas, expliquent mieux qu'une action nerveuse la symétrie des éruptions. Il n'en a pas moins eu le mérite de montrer que fort souvent cette topographie toute spéciale se rattachait à une pareille influence. Quant à la nature de cette intervention, c'est un point dont la discussion ne doit venir que plus tard.

Enfin certains faits spéciaux donnent la preuve de l'action nerveuse dans la distribution de l'exanthème des fièvres éruptives. Janin de St-Just (2) mentionne que chez un hémiplégique, atteint de scarlatine la rougeur se limita pendant deux jours au côté sain et ne s'étendit qu'après ce temps au côté malade où elle resta pâle et fugace. Chevalier (3) a vu la

(1) Testut. De la symétrie dans les affections de la peau. Thèse Paris, 1876.

(2) Cité par Sanné. Art. Scarlatine. Dict. encycl., t. VII, 3e série, p. 307.

(3) Chevalier. Développement des éruptions cutanées chez les névropathes. Th. Paris, 1878.

variole confluente et hémorrhagique sur un côté du corps incomplètement paralysé, alors qu'elle restait discrète et normale sur l'autre. Enfin, chez le malade de M. Bouilly (1), une variole intercurrente ne produisit aucune pustule sur les régions énervées par suite de la résection du sciatique. Quelque bizarrerie qu'il y ait dans ces faits, quelque opposés qu'ils puissent paraître l'un à l'autre, ils ne concourent pas moins tous à démontrer que le système nerveux ne reste pas étranger aux lésions cutanées des fièvres éruptives elles-mêmes.

Part qui revient au système nerveux. — Que conclure de cet examen rapide ? Les lésions trophiques n'ont en elles-mêmes rien de spécifique. Qu'il s'agisse d'eschares ou d'amyotrophies, nous n'avons rien trouvé en elles qui ne puisse se produire en dehors d'une influence nerveuse. Cette influence provoque la lésion, elle en domine l'évolution, mais elle ne lui donne pas de caractères anatomiques spéciaux. Pourquoi n'en serait-il pas de même des lésions des dermatoses ? Susceptibles de naître sous diverses influences, les mêmes affections génériques reconnaîtraient pour cause tantôt l'influence du système nerveux, tantôt une influence étrangère à ce système.

Dans quels cas se montre cette action nerveuse, à quels signes peut-on la reconnaître, et quelle modification imprime-t-elle à la marche générale des lésions, ce sont là autant de points que l'on ne saurait déterminer. Notre ignorance sur ces questions ne saurait nous faire méconnaître la part qui revient au système nerveux dans les affections cutanées. Nous la formulerons ainsi. Il n'y a pas d'affection générique de la peau qui relève exclusivement

(1) Voy. p. 151.

d'une influence nerveuse; il n'en est aucune qui ne soit susceptible de se développer sous cette influence, dans des conditions qui d'ailleurs nous échappent. Cette opinion nous paraît plus sage que celles qui tendent à exclure complètement l'influence du système nerveux ou au contraire à lui subordonner presque toute la pathologie cutanée.

Conclusions. — 1° Le système nerveux a une part à la production de l'œdème et de certaines inflammations sous-cutanées.

2° Les névrites spontanées ou traumatiques se compliquent fréquemment de lésions cutanées diverses dont le zona est le type le plus commun. L'inflammation des ganglions spinaux en est une des causes les plus fréquentes.

3° Les éruptions pemphigoïdes qui succèdent aux plaies des nerfs se développent sur les points absolument insensibles.

4° Le mal perforant reconnaît le plus souvent une origine nerveuse.

5° Le décubitus acutus se développe dans les affections nerveuses centrales, rapidement mortelles ; il ne paraît pas dû spécialement, dans les cas d'hémiplégie cérébrale, aux lésions des lobes occipitaux.

6° Les annexes de l'épiderme sont fréquemment compromises dans les lésions trophiques de la peau. La maladie bronzée reconnaît probablement une origine nerveuse.

7° Le système nerveux a dans l'évolution de certains cas de dermatoses une influence qu'il faut reconnaître, mais qu'on ne peut encore déterminer.

CHAPITRE V.

Lésions trophiques des organes des sens.

A. Lésions de l'œil.

Sommaire : *a*. Notions anatomiques et physiologiques. — Expériences relatives au nerf sympathique, au trijumeau. — Du nerf optique et de ses lésions.

Les lésions trophiques qui peuvent affecter l'organe de la vision doivent être divisées, au point de vue de leur exposition, en deux catégories, suivant qu'elles trouvent leur origine dans la partie centrale ou dans la périphérie du système nerveux.

Avant d'entrer dans cette étude, nous allons jeter un regard rapide sur la physiologie des nerfs de l'œil, et surtout sur l'influence qu'ils exercent dans les phénomènes de la nutrition.

Nous passons sous silence ce qui a trait, dans le même ordre d'idées, aux parties des centres encéphaliques d'où naissent ces nerfs. Les notions acquises jusqu'ici ne nous paraissent pas suffisamment confirmées ; de même les nerfs moteurs, 3e, 4e, 6e paires, n'ont pas lieu de nous arrêter. On ne connaît rien de particulier sur leur compte ; on ignore si des troubles trophiques succèdent à leur paralysie.

Les nerfs qui président véritablement à la nutrition de l'appareil visuel sont le grand sympathique et le trifacial. La part qui revient à chacun d'eux a été différemment établie suivant les époques et d'après les auteurs.

Expériences relatives au grand sympathique.— Le grand sympathique tient sous sa dépendance la circulation du globe oculaire, mais non pas exclusivement, comme nous le verrons plus loin. La section ou la paralysie de ce nerf détermine des troubles congestifs oculo-pupillaires, bien étudiés par Pourfour du Petit, Dupuy d'Alfort, Breschet, Cl. Bernard, Brown-Séquard. Ils consistent en myosis, rétraction du globe oculaire, diminution de la fente palpébrale, dilatation de tous les vaisseaux de l'œil et de la moitié correspondante de la tête; rougeur du sang; abaissement de la pression artérielle; augmentation de la température du côté opéré; exagération de la sensibilité; persistance des mouvements réflexes.

Il ne faudrait pas croire que ces troubles peuvent durer indéfiniment; au bout de quelques semaines, il s'établit une certaine suppléance; toutefois, celle-ci n'est pas absolue. Les troubles de congestion peuvent disparaître, mais le myosis persiste, ainsi que M. le professeur Panas l'a signalé le premier.

L'excitation électrique ou mécanique du *sympathique* produit des effets inverses (vaso-constricteurs). Elle fait remonter la pression artérielle et la tension intra-oculaire, soit par gêne de la circulation veineuse (Adamück), soit par augmentation de la sécrétion (von Hippel); ces phénomènes restent limités au côté sur lequel on opère.

Jusqu'à Sinitzin (1) on avait donné la prépondérance au grand sympathique dans les phénomènes de nutrition de l'œil. Cet auteur a démontré, au moyen de blessures de la cornée sur des animaux dont le cordon du grand sympathique avait été coupé, que cette section préalable a une influence préservatrice sur le développement de l'inflam-

(1) Sinitzin. Centralblatt, 1871, p. 161 et suiv.

mation, et que la section, après le développement de l'inflammation, modère celle-ci; d'où il conclut, sans rien présumer davantage, qu'il faut attribuer au grand sympathique et au ganglion cervical supérieur des propriétés trophiques.

Tchisstosserdoff, dans un travail plus récent, n'admet pas ces résultats; il les trouve basés sur des observations fausses.

Expériences relatives au trijumeau. — A la suite de la section du *trijumeau*, Magendie reconnut le premier un ensemble de phénomènes, qu'il désigna sous le nom d'oculo-nutritifs.

On connaît suffisamment les intéressantes leçons et les expériences de Cl. Bernard sur ce sujet; il a fait ressortir toute l'importance du ganglion de Gasser au point de vue du rôle trophique. Il a bien vu que la section du sympathique cervical, faite en même temps que celle du trijumeau, s'oppose au développement des troubles oculaires.

Ceux-ci sont *primitifs* ou *consécutifs*. Parmi les premiers, l'insensibilité au toucher, l'absence de clignement, le trouble cornéen, l'ophthalmie, l'étroitesse de la pupille sont les plus remarquables; les seconds commencent 36 ou 48 heures après l'opération : ramollissement de la cornée, destruction, fonte, perforation, évacuation et atrophie de l'œil, rougeur de la conjonctive, chémosis; myosis plus considérable que celui produit par la section du sympathique; abaissement de la température; aucune douleur.

Donders et Snellen ont attribué ces troubles à l'absence de clignement, ou à l'action des poussières. Mais Cl. Bernard leur a objecté que ces lésions devraient aussi avoir lieu dans la paralysie du facial; or, il n'en est jamais ainsi. L'illustre physiologiste en conclut que la 5e paire a une

influence directe sur la nutrition de l'œil. Tchisstosserdoff attribue ces lésions à la perte d'humidité de la cornée, et à l'absence de protection du globe oculaire. Il a vu toutes les lésions classiques de la section des trijumeaux se produire après l'arrachement de la glande lacrymale, tout en ayant soin de tenir les paupières ouvertes.

Schiff et Meissner arrivent isolément à trouver que les lésions oculaires sont produites par la blessure du ganglion de Gasser, ou par celle de la partie interne de la branche ophthalmique de Willis.

La cinquième paire a une influence énorme sur la nutrition de l'œil; influence bien plus considérable que celle du grand sympathique. Cette influence est également la même pour ce qui a trait à la tension intra-oculaire. Mais ce qu'il y a de plus intéréressant encore, c'est que l'excitation d'un seul nerf détermine l'augmentation de tension dans les deux yeux à la fois, c'est tout le mécanisme de l'ophthalmie sympathique. Ces résultats, que fournit l'expérimentation sur les animaux, sont confirmés par une observation de Hirschberg (1); une paralysie des 2e, 3e, 6e paires droites, sans lésions du sympathique, et avant qu'il y eût des troubles nutritifs, a produit une hypotonie très considérable dans l'œil du côté malade.

La section du grand sympathique et l'atropinisation ne modifient pas cette augmentation de pression intra-oculaire que provoque l'excitation de la 5e paire.

On peut légitimement conclure de là que l'augmentation de pression est sans rapport avec l'augmentation de sécrétion. Le trouble consiste uniquement en une augmentation de la circulation. Aussi Von Hippel (2) et Grünhagen admet-

(1) Hirschberg. Centralblatt, 1875, nº 6, p. 82.
(2) Hippel. Arch. für ophthalm., t. XIII, 1er fasc , 49-64.

tent-ils l'existence de fibres vaso-dilatatrices dans les trijumeaux. D'après des expériences de M. Bacchi, l'excitation (sur la branche de Willis) n'agit que par l'intermédiaire du grand sympathique ; après la section de celui-ci l'effet ne se produit plus.

M. Laborde a modifié le procédé de section de la 5e paire qu'employait Cl. Bernard ; il attaque le nerf par la base du crâne par une opération qui lui est propre, et il parvient à utiliser des sections partielles qui amènent des troubles de la cornée, également partiels, bornés à la zone d'insensibilité obtenue à la suite de la section.

L'évolution de l'altération trophique offre trois périodes : phase prodromique, phase d'état, phase de réparation. L'auteur, qui place ses animaux opérés dans des conditions telles que les traumatismes, favorisés par l'insensibilité cornéenne, ne peuvent être invoqués, démontre que c'est bien la section nerveuse qui est la cause originelle, essentielle, de l'altération trophique, et non pas, comme on l'a prétendu, les conditions indiquées par Snellen.

En outre, M. Ranvier a démontré à la Société de biologie (1879) que les sections partielles des nerfs de la cornée faites en pratiquant une incision courbe parallèle à une partie de sa circonférence ne déterminaient de lésions que dans le secteur correspondant à l'incision.

Du nerf optique et de ses lésions. — Nous voulons faire une remarque toute spéciale pour ce qui concerne le *nerf optique.*

Ce tronc nerveux a de telles connexions avec les hémisphères cérébraux et l'appareil mésocéphalique, que beaucoup d'auteurs le considèrent à part des autres nerfs. On a beaucoup discuté, et l'on discute encore au sujet de sa structure : les uns ne veulent y voir qu'un prolongement.

une expansion de la masse de l'hémisphère ; les autres s'efforcent de le rattacher au type général des nerfs crâniens. En fait, il y a beaucoup de bonnes raisons pour et contre l'une et l'autre opinion, quand on se borne aux considérations anatomiques. Mais sur le terrain de l'interprétation clinique, les arguments sont plus nombreux en faveur de la première hypothèse. Nous voyons fréquemment, en effet, le nerf optique participer, d'une façon immédiate et primitive, aux lésions encéphaliques, soit au point de vue fonctionnel, soit au point de vue des lésions matérielles. Dans certains cas même, ces troubles, ces lésions de nerfs optiques servent à établir le diagnostic des affections centrales.

D'autre part, il lui arrive souvent de subir pour son propre compte, tout comme le ferait telle ou telle partie de l'hémisphère, des altérations de nutrition, sans que d'autres parties du cerveau *paraissent* atteintes.

Que de fois, en effet, une atrophie du nerf optique, parfaitement constatée à l'ophthalmoscope, se développe sans que, plus tard, à l'autopsie, on trouve trace de lésion au delà du chiasma ? Il faut souvent des années pour que l'atrophie remonte jusqu'aux origines apparentes du nerf, et cependant, il ne reste, pour ainsi dire, plus alors qu'un cordon fibreux dont les éléments nerveux et les vaisseaux ont presque complétement disparu.

Voilà pourquoi nous n'insisterons pas sur les atrophies du nerf optique et de son expansion, la rétine, bien que dans la pathologie du cerveau et de l'œil, cette lésion soit tout à fait fréquente. Elles constituent des lésions individuelles, souvent absolument seules ; et quand elles sont contemporaines de celles des centres, elles marchent de pair avec celles-ci, ou quelquefois même les précèdent et les annoncent. Telles sont : l'atrophie grise des papilles,

liées aux affections tabétiques ; l'atrophie blanche, qui se rattache à différentes manifestations morbides intra-encéphaliques.

b. — Lésions oculaires dans les maladies de l'encéphale.

En dehors des lésions atrophiques du nerf optique, les troubles de nutrition que peuvent déterminer dans l'œil les maladies de l'*axe encéphalo-médullaire lui-même*, sont relativement assez rares.

Pour ce qui a trait aux lésions trophiques nées sous l'influence de maladies de l'encéphale, nous trouvons à peine, ça et là, quelques observations.

De Graefe (1) signale des ulcérations de la cornée dans l'*encéphalite des enfants*. L'affection débute par de la photophobie, du larmoiement, un trouble au centre de la cornée; puis survient un ulcère, qui peut aboutir à la destruction complète de la membrane transparente. Rien, dans tout cela, ne rappelle les ulcérations de la cornée, que Donders et Snellen ont mis sur le compte de l'action irritante des poussières, et du défaut de clignement. Aussi se trouve-t-on naturellement amené à penser avec Cl. Bernard que ces troubles sont la conséquence d'un défaut de l'innervation.

La photophobie, dont il est question, le larmoiement exagéré indiquent une perturbation dans les filets nerveux de la cinquième paire, dont les rameaux périphériques aussi bien que la portion centrale originelle doivent participer à l'inflammation diffuse de l'encéphale.

Quoi qu'il en soit, l'affection ne gagne généralement pas les deux yeux à la fois.

(1) De Graefe. Ulcér. cornée en encéph. enfants. Arch. für ophth., t. XII, 2e part., p. 100.

C'est vers le deuxième ou le quatrième mois après la naissance que ces lésions se produisent. D'ordinaire, les petits malades succombent soit de dépérissement lent, soit de broncho-pneumonie.

Le professeur Panas cite, dans ses « leçons sur l'inflam « mation des membranes internes de l'œil », une variété de choroïdite parenchymateuse que Knapp décrit sous le nom de *choroïdite sarcomateuse* ; elle est liée à des lésions neuro-paralytiques et se rencontre dans certaines épidémies de méningite cérébro-spinale.

c. — Lésions oculaires dans les maladies de la moelle.

Quant aux maladies de la moelle épinière, en dehors des atrophies optiques qui accompagnent ou précèdent le *tabes dorsalis*, comme l'a démontré Argyll Robertson, et le mal de Pott comme l'a établi Abadie, on ne rencontre que des lésions provoquées par l'éléphantiasis des Grecs.

Cette dernière maladie atteint primitivement le système nerveux central (la moelle) et les troubles extérieurs qui la caractérisent sont simplement la conséquence de l'affection nerveuse.

L'influence de cette perturbation centrale sur les yeux est encore peu connue.

Chisholm de Charleston, un des premiers, les étudia sur une malade de sa clientèle. Le résultat de ses remarques est consigné dans un article publié par *Ophthalmic Hospital Reports*, T. 6, 2e *partie*, *p.* 126–130, sous le titre : An disease of the corneæ in a case of extensive cutaneus Anesthetica (éléphantiasis Grœcorum anœstheticum).

(1) Abadie. Atroph. des nerfs optiques dans le mal de Pott. Soc. chir., 1876.

La *Klinische Monatsblatter für Augen-Heilkunde de* 1872 contient également une observation de Pedraglia : *Affections morphiliques des yeux.* Cet auteur fait remarquer qu'avant les travaux de Carl Wolff (1), Stendrer (2) et Chisholm (3), personne ne s'était occupé de cette question : Des maladies des yeux dépendant de la lèpre.

Voici le résumé de l'observation de Chisholm :

Homme de 44 ans, ayant successivement perdu, sans douleurs ni gonflement, les os de toutes ses phalanges. Les métatarsiens commençaient à se nécroser, ainsi que le faisait prévoir une sensation de mobilité des os au milieu des parties molles ; les plaies se cicatrisaient rapidement ; santé bonne ; sensibilité perdue partout, sauf au niveau des membres inférieurs ; forces du sujet normales ; les yeux se couvrirent de pannus cornéens très épais, en forme de bourrelets. La vue était presque entièrement perdue. Tout autour de la cornée, la conjonctive offrait un épaississement de 3/4 de pouce ; on y voyait quelques vaisseaux. Le reste de la conjonctive, la sclérotique, le fond de l'œil étaient sains. Cette affection cornéenne s'était développée sans inflammation, sans douleur. Depuis que la vue est perdue, une forte lumière fatigue l'œil, les larmes coulent en abondance. Sur l'œil droit, la lésion n'occupe que la moitié de la hauteur de la cornée : le tiers supérieur est transparent et net. Quand le malade regarde en bas, la chambre antérieure paraît avoir ses dimensions normales : la pupille est contractile, très-sensible à l'atropine. Cette dernière propriété permet de la dilater jusqu'au niveau de la portion transparente de la cornée, ce qui permet alors la vision. Cet homme n'a pas eu la syphilis, et le traitement mixte dont il a été abreuvé, n'a produit aucun résultat. La maladie va toujours croissant.

Pedraglia (4) rapporte deux observations :

(1) Carl Wolff. In Archives de Virchow.
(2) Stendrer. Beiträge zur pathologie die Lepra mutilans.
(3) Chisholm. Loc. citato.
(4) Loc. cit.

Obs. 1. — Eléphantiasis remontant à cinq ans. Tous les doigts et une partie des orteils sont perdus. Le malade est aveugle depuis deux ans. Paupières épaissies, sans cils ; globes atrophiés, douloureux à la pression, mobiles ; conjonctive anémiée, jaune sale ; cornées diminuées de moitié, transformées en une masse d'un blanc laiteux, opaques, inégales, raboteuses.

Obs. 2. — Le malade semblerait avoir une conjonctivite pustuleuse ; cet aspect est dû à des espèces de ptérygions, avec épaississement jaunâtre et brillant de la conjonctive. La cornée est trouble, l'iris, sans synéchies, est paresseux Le peu de vision qui reste est obscurci par des larmes abondantes.

Ces troubles nutritifs de l'œil, et leur localisation dans la cornée et dans les parties qui l'avoisinent immédiatement, sont en rapport avec la distribution des filets nerveux.

Nous savons, pour l'avoir surtout appris de Cl. Bernard, que dans certains cas, la cornée peut conserver sa sensibilité, alors que la conjonctive a perdu la sienne, et réciproquement la cornée peut cesser d'être sensible, tandis que la conjonctive l'est encore. Ce fait tient à ce que la conjonctive tire ses filets sensitifs surtout des nerfs ciliaires directs, branches du nasal, tandis que la cornée reçoit les siens du ganglion ophthalmique. Or, ici il y a mélange intime des fibres venues de la cinquième paire, avec celles que fournit le grand sympathique ; de sorte que dans le cas d'une lésion du trifacial, et en particulier des branches du nasal, les régions qui reçoivent exclusivement leur innervation de cette source seront anesthésiées complètement ; tandis que celles qui reçoivent une certaine quantité de filets du sympathique (et c'est le cas de la cornée) conservent au moins en partie leur sensibilité.

D'après cette considération, dans les troubles oculaires qui accompagnent la lèpre, la lésion nerveuse doit porter sur le grand sympathique, car les troubles occupent sur-

tout la cornée, et la partie immédiatement contiguë de la conjonctive. Il faut aussi remarquer que dans l'observation de Chisholm on est frappé de cette photophobie intense, dont était atteint le sujet qui avait presque complètement perdu la vue. Le larmoiement abondant, qui est noté dans cette observation, est également signalé par Pedraglia. Ces deux phénomènes qui, dans l'état normal, sont sous la dépendance de l'excitation du trijumeau, semblent nous autoriser à penser que ce nerf n'est pas détruit dans l'affection en question.

On signale encore la chute des cils sans blépharite, et une inflammation du tractus uvéal, avec dégénérescence de l'iris. Cette affection oculaire, qui n'arrive qu'à une période avancée de la maladie générale, est d'une désespérante tenacité : elle résiste à tous les moyens employés contre elle.

Nous avons rapporté, comme les auteurs de ces observations les lésions oculaires de la lèpre à une altération spinale. Cette altération existe en effet, comme nous l'avons vu plus haut. Mais la névrite lépreuse est aussi très fréquente ; et ; nous ne voudrions pas affirmer que dans ces cas les lésions nerveuses périphériques n'aient pas eu une grande part à la production des troubles oculaires. Quelle que soit du reste l'interprétation, ils n'en relèvent pas moins d'une maladie du système nerveux, et devaient à ce titre être mentionnés. Des autopsies minutieuses pourront seules juger de pareils faits.

d. — Lésions-oculaires consécutives aux lésions des nerfs.

SOMMAIRE : Affections du grand sympathique, du trijumeau. — Zona ophthalmique. — Kératites (neuro-paralytiques, diffuses, etc.). — Ophthalmie sympathique. — Glaucôme.

Affections du grand sympathique. — Les lésions trophiques dépendant du défaut d'action du grand sympathique n'offrent pas une grande importance, ni une grande fréquence. A part les troubles congestifs, qui durent plus ou moins longtempts, et qui ne constituent pas une véritable inflammation, on a noté l'atrésie permanente de la pupille qui ne cesse pas alors même que les troubles circulatoires ont disparu, grâce aux suppléances des différentes parties du système vaso-moteur. La persistance de cette modification pupillaire a été signalée, pour la première fois, par M. le professeur Panas (1).

Ajoutons cependant que M. Nicati (2) a communiqué à la Société de biologie un fait où un herpès fébrile avait été la conséquence d'une paralysie du grand sympathique.

Affections du trijumeau. — La 5e paire joue un rôle plus considérable dans l'apparition des lésions trophiques de l'œil. Ces lésions peuvent se ranger sous trois chefs qui se rapportent soit à la région du globe oculaire qui est atteinte, soit au mécanisme du processus pathologique : 1° lésions de la cornée ; 2° ophthalmie sympathique ; 3° glaucôme. Ces différentes manifestations peuvent reconnaître pour cause soit des inflammations, soit des traumatismes,

(1) Panas. Bulletins de la Société de chirurgie. 1868.
(2) Nicati. Bulletins de la Société de biologie, 1877.

soit des compressions, soit des états névralgiques prolongés de la 5e paire, et en particulier de la branche opthalmique de Willis.

1° *Les lésions de la cornée comprennent le plus grand nombre des troubles trophiques de l'œil.*

a.) *Zona ophthalmique.* — Ivanoff a insisté sur la similitude des lésions de l'herpès cutané et de la kératite phlycténulaire : inflammation circonscrite liée à une altération des filets nerveux correspondants, devenant le centre d'une accumulation de cellules, et se détruisant souvent.

Gosetti (1), auquel nous empruntons ces détails, étend la dénomination d'herpès aux éruptions phlycténulaires, pustuleuses et scrofuleuses. Comme Ivanoff, il admet que les phénomènes nerveux sont dus au gonflement et à l'irritation des nerfs ; en effet, dès que le nodule s'est transformé en ulcère ouvert, les accidents douloureux cessent.

Cet auteur confirme par sa propre expérience l'importance des troubles dans le territoire du nasal. Si les filets ciliaires seuls sont pris, la conjonctive seule est le siège de l'éruption, et la cornée n'offre qu'un léger trouble ; l'éruption frontale peut être alors très forte, et les troubles cornéens font défaut.

Gosetti fait observer avec Horner et Hermann Schmidt que des phlegmasies des voies respiratoires supérieures (nez, lèvres) peuvent s'accompagner d'herpès cornéen. Probablement, dans ces cas, on a affaire à une action qui se généralise et s'étend sur les branches terminales du trijumeau.

(1) Gosetti. Herpès cornéen et ses variétés. Annali di ottalmologia t. IV, 1er fasc.

Coppez, de Bruxelles (1), n'admet pas le rôle que l'on fait jouer au nasal dans l'apparition du zona ophthalmique; d'après lui, il n'y a jamais d'éruption sur la paupière supérieure, et le zona ophthalmique n'est qu'une névrite périphérique, dans la production de laquelle les centres n'ont aucune influence. Cette névrite est toujours la conséquence d'un agent extérieur.

b.) *Kératites.* — 1° *Kératite neuro-paralytique.* — Cette forme se caractérise par des suppurations interstitielles dans les lames de la cornée, et par l'aspect serpigineux que présente la petite collection purulente ; celle-ci aboutit, en général, tout auprès du centre de la cornée. Il n'y a pas besoin d'insister sur ses tendances envahissantes, et d'appeler l'attention sur sa gravité ; en peu de temps, dans les cas graves, elles détruit les couches superficielles et profondes de la cornée, laissant l'œil exposé à tous les accidents des perforations. La lésion nerveuse, qui détermine ces troubles de nutrition, est variable ; on est encore peu fixé sur sa nature, mais il est probable que c'est une névrite portant sur les branches périphériques de la 5e paire sous la dépendance d'un état général.

2° *Kératites diffuses.* — Treitel (2) a publié une intéressante observation de kératite aboutissant à un large ulcère de la cornée et dûe à une compression des nerfs ciliaires par une tumeur intra-orbitaire qui agissait en même temps sur le nerf optique. Celui-ci était atrophié dans toute sa portion comprise entre le globe oculaire et le trou optique; mais nous pouvons négliger cet état pathologique,

(1) Coppez, de Bruxelles. Annales d'oculistique, t. LXXV, p. 33.
(2) Treitel. Kératite neuro-paralytique. Arch. f. ophth., t. XX.

car on sait que le nerf optique lui-même est sans influence sur les phénomènes nutritifs du globe. Dans le cas présent, la lésion ulcérative de la cornée est beaucoup plus étendue que dans l'ulcère neuro-paralytique. Elle consiste d'abord en un trouble général de la cornée qui offre bientôt un aspect blanc, laiteux, puis se décompose, se ramollit en une bouillie épaisse; après sa chute, celle-ci laisse une perte de substance plus ou moins étendue, qui peut, si elle est profonde, se terminer par une perforation, ou bien favoriser le développement d'un staphylôme de la cornée, etc. Après la réparation (quand elle a lieu), ces accidents laissent des opacités de la cornée, des leucomes, en rapport avec la lésion primitive. On a remarqué que ces opacités étaient plus particulièrement indélébiles lorsqu'elles succédaient à des pertes de substance survenues par le fait de lésion du trifacial.

Les compressions ne sont pas les seules causes qui peuvent déterminer de semblables accidents.

Brière (du Havre) (1), rapporte une très intéressante observation qu'il intitule : « Kératite réflexe consécutive « un traumatisme de la région périorbitaire du même « côté. » Le sujet de l'observation fit une chute de cheval. Le coup porta sur le voisinage de l'œil droit; au troisième jour, l'œil devint douloureux, et le quatrième, une lésion profonde et étendue occupait tout le centre de la cornée, qui se ramollit, s'exfolia sans inflammation ; tout autour de l'eschare, la sensibilité normale était conservée. Il n'y avait ni larmoiement ni photophobie.

L'auteur, à cause de ces considérations, se refuse à admettre l'existence d'une lésion du trijumeau, et pense que le trouble trophique de la cornée est sous la dépendance

(1) Brière. Annales d'oculistique, 1879.

d'une modification de l'irrigation vasculaire. Il établit un réflexe, qui aurait pour voie centripète le frontal externe, et qui retentirait sur les vaisseaux par l'intermédiaire du sympathique.

La guérison survint avec une merveilleuse rapidité et avec une perfection non moins admirable ; cinq jours après la chute de l'eschare, il ne restait plus qu'une petite opacité du volume d'un grain de millet, qui, disjoint complètement, disparut quelques jours après.

Brière, qui s'en rapporte à son expérience et à la thèse de Reclus (1), éloigne l'idée d'une dégénération du trijumeau et s'en tient à la théorie vaso-motrice. Nous laissons cette interprétation pour ce qu'elle vaut ; nous ferons seulement remarquer que cette rapidité dans l'évolution de la lésion et sa restitution complète n'ont rien de bien surprenant ; nous l'avons vue souvent offrir la même rapidité chez des animaux auxquels on avait sectionné le trijumeau dans le crâne.

Hutchinson (2) cite un cas où la destruction de la cornée fut immédiate et soudaine à la suite d'une paralysie de la 5° paire chez un sujet syphilitique. La conservation de la sensibilité normale dans le voisinage de la cornée ne nous émeut pas davantage, car nous pouvons supposer que certains filets du trijumeau ont été épargnés à côté de ceux qui ont été atteints, et nous rappellerons que nous avons indiqué les deux sources différentes d'où la cornée peut tirer sa sensibilité.

Nous tenons simplement à faire observer qu'on a peut-être dans ce cas trop promptement mis de côté l'influence et le rôle des nerfs crâniens. Cette remarque nous paraît

(1) Reclus. Th. agrégation. Paris, 1877.
(2) Hutchinson. Ophthalmic Hospital Reports, t. VI.

d'autant plus fondée, que les troubles vaso-moteurs, dus à la suspension d'action du sympathique, ont été considérés non seulement comme peu propres à favoriser la destruction des parties, mais encore comme capable de retarder ou d'empêcher le développement de cette destruction.

Chez une femme hystérique, qui avait été frappée à plusieurs reprises d'anesthésies plus ou moins durables de toute une moitié du corps, von Hippel de Kœnigsberg (1) a vu plusieurs fois survenir des kératites diffuses avec perte de substance ; la cornée se troublait, l'épithélium tombait, la chambre antérieure diminuait de capacité, la pupille devenait irrégulière et l'œil était congestionné ; enfin le tonus descendait au-dessous de la normale.

Cette femme avait des hémorrhagies par la conjonctive après les attaques de névralgie qui accompagnaient les poussées d'anesthésie. Lorsque le sang épanché ne se résorbait pas, les accidents que nous avons décrits se développaient ; s'il se résorbait, l'œil n'était pas atteint ; l'occlusion des yeux avec du collodion ou des emplâtres n'empêchait pas le développement de ces accidents.

Des phénomènes analogues survinrent chez une autre femme à l'occasion d'une névralgie du trijumeau : la conjonctive gauche (côté anesthésié) était injectée ; l'ulcération occupait le tiers inférieur de la cornée ; il y avait un hypopion ; le clignement était perdu, l'iris restait fixe ; finalement, il y eut perforation de la cornée et leucoma avec adhérences iriennes.

M. Coursserant (2) a vu un fait semblable : alternatives périodiques de destruction et de réparation de la cornée ;

(1) Von Hippel. Troubles nutritifs des yeux par lésion du trijumeau. Arch. für ophth., t. XIII.

(2) Coursserant. Gaz. hebd., 1876, p. 678.

érysipèles spontanés et successifs, en coïncidence avec une paralysie complète et douloureuse du trijumeau.

Les paralysies du trijumeau par *traumatisme* du crâne et lésions ostéitiques de la base du crâne (Horner (1), par productions syphilitiques (Hutchinson (2), peuvent également produire des lésions ulcératives ou inflammatoires de la cornée. Ajoutons, en passant, que ces mêmes lésions ont été vues à la suite « d'odontalgies ou de tentatives d'extraction de dents, » par Hutchinson et d'autres ophthalmologistes après lui.

Les paralysies du trijumeau s'accompagnent aussi d'autres troubles trophiques que nous signalons : atrophies choroïdiennes et rétiniennes, atrophie du nerf optique, synchysis du corps vitré (Hutchinson), atrophie des muscles masticateurs (portion dure de la 5e paire). Nous n'avons vu nulle part indiquées les atrophies des muscles de l'œil sous l'influence des lésions de la 5e paire ; elles ne paraissent pas cependant invraisemblables si l'on songe que le trijumeau fournit à chaque muscle de l'œil quelques filets, qui doivent probablement servir à sa nutrition en même temps qu'ils président à la sensibilité et au sens musculaire, et si l'on se rappelle que la paralysie d'un ou deux muscles droits peut suivre le zona ophthalmique.

2° *Ophthalmie sympathique.*

Ce n'est pas sans une certaine réserve et sans une prudente retenue, que nous abordons maintenant l'ophthalmie sympathique pour la signaler au nombre des lésions trophiques de l'œil. Malgré les nombreux travaux auxquels

(1) Horner. Corresp. Bl. fur Schweiz Aerzte, 1875.
(2) Hutchinson. Ophth. hosp. reports, t. IV et V.

cette redoutable complication des lésions oculaires a donné lieu, la question de sa pathogénie est loin d'être fixée. — Nous ne parlerons pas de la théorie de Mackenzie, dans laquelle l'œil sympathisant agirait sur l'autre par les vaso-moteurs, par les nerfs sensitifs et par le nerf optique. — La théorie de la transmission par le nerf optique, ruinée autrefois par celle de H. Müller, qui attribuait tout à la 5e paire, trouve actuellement de tels défenseurs que tout est remis en question à ce sujet.

Ce serait faire un long récit historique, sans conclusion possible, que d'énumérer les arguments et les objections des deux partis. Aussi nous nous contenterons d'exposer brièvement les lésions qui caractérisent l'ophthalmie sympathique.

« C'est presque toujours sous forme d'irido-cyclite, dit M. le professeur Panas (1), que se montre l'ophthalmie sympathique, et la variété la plus fréquemment observée est celle dite *plastique*, plus rarement sous la forme *séreuse*. — Rheindorf est le premier qui ait parlé d'irido-kératite sympathique; A. de Graefe, à son tour, a signalé la rétino-choroïdite; enfin, Galezowski parle de kératite interstitielle reconnaissant la même origine. Toutefois, la réalité de ces dernières manifestations sympathiques demande encore confirmation. »

Jacobi cite un cas de décoloration prématurée des cils limitée aux paupières d'un œil affecté d'ophthalmie sympathique.

Il est vraiment regrettable que l'accord ne puisse se faire entre les ophthalmologistes. Car, au point de vue

(1) Panas. Leçons sur les inflammations des membranes intérieures, 1re édit., p. 187.

pratique, si les voies de transmissions étaient connues on pourrait savoir quel est celui des deux nerfs, trijumeau ou optique, qu'il importe de sectionner pour empêcher la production des accidents sympathiques.

3° *Glaucome.*

Nous invoquons ici cette dernière forme de troubles trophiques, en considération de quelques observations fournies par certains auteurs dont l'autorité est incontestable. Hutchinson (1) cite le fait suivant :

Attaques de névralgies intenses, toujours bornées au côté gauche de la face. Glaucome de l'œil gauche survenant pendant une de ces attaques. — Ni les dents, ni l'œil lui-même n'ont jamais été douloureux, jusqu'au jour où l'accident commença à se développer. Inflammation de cet œil. La névralgie guérit; l'œil reste faible, avec des photopsies, sans douleur. Tout à coup, pendant une attaque, le malade se présente avec un état glaucomateux de l'œil gauche. On fit une large iridectomie. Les douleurs cessèrent, les cornées, qui s'étaient opacifiées, redeviennent transparentes, et la guérison se compléta.

Nous n'en dirons pas d'avantage; des faits semblables reçoivent encore l'appui de l'autorité de Donders, auquel nous devons la théorie nerveuse du glaucome.

Inutile d'énumérer ici les différentes altérations qui constituent cette lésion; le nom seul de celle-ci suffit pour rappeler les éléments dont elle se compose et les caractères qui la distinguent.

(1) Hutchinson. Loc. cit.

B. — Lésions de l'oreille.

Sommaire : De l'othématome. — Est-il une lésion trophique ? Dépend-il d'une lésion des nerfs ou des centres.

On a décrit (1) chez les aliénés et spécialement chez les paralytiques généraux des lésions spéciales du pavillon de l'oreille, dont la nature a été très vivement discutée : il s'agit d'une tumeur sanguine que l'on désigne sous le nom d'*othématome*.

Une tuméfaction de l'oreille, tantôt générale, tantôt limitée à la fossette qui sépare l'hélix de l'anthélix, apparaît rapidement. Elle peut même acquérir dès le premier jour son entier développement. Elle est rouge ou bleuâtre, luisante, chaude, presque toujours, mais non constamment douloureuse : d'où le nom d'erysipèle de l'oreille que lui avaient donné quelques anciens auteurs. Cette tumeur est fluctuante ; si on l'incise peu de temps après sa formation, elle laisse écouler du sang presque pur ; plus tard, elle donne issue à une bouillie rougeâtre, de plus en plus épaisse à mesure que l'on tarde à l'ouvrir ; abandonnée à elle-même, elle suppure rarement. Son évolution régulière est la suivante : la consistance augmente peu à peu, la rougeur pâlit, le pavillon de l'oreille subit les déformations les plus singulières ; des sillons et des saillies irrégulières se développent qui changent absolument la conformation normale, rétrécissent l'entrée du conduit auditif et gênent ainsi l'exercice de l'ouïe. Hypertrophié, déformé, absolu-

(1) Foville. Recherches sur les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille chez les aliénés. Gaz. hebd., 1859.

Voy. aussi thèses de Merland, 1853. Kuhn, Strasbourg, 1864.

ment méconnaissable, le pavillon, dans les cas les plus graves, arrive à ne plus constituer qu'une sorte de tumeur dont les contours bizarres échappent à toute description, et dont la consistance est celle du cartilage.

La dissection de ces tumeurs à diverses périodes de leur évolution montre qu'elles sont constituées par un épanchement de sang entre le périchondre et les cartilages de l'oreille. Le sang se résorbe, le périchondre décollé donne naissance à des produits cartilagineux qui s'accumulent d'une façon désordonnée et amènent la déformation définitive de l'oreille (1).

L'othématome est-il une lésion trophique.— Les premiers auteurs qui ont étudié cette lésion l'ont considérée comme la conséquence d'une altération de la nutrition chez les paralytiques généraux. Les objections n'ont pas tardé à surgir.

Les aliénistes se partagent en deux camps, les uns considérant l'hématome comme une lésion trophique, les autres comme une lésion traumatique.

Les violences extérieures ont certainement une influence. En surveillant les gardiens, en exigeant qu'ils ne saisissent pas les malades par les oreilles, en évitant à ceux-ci les frottements prolongés sur un oreiller trop dur, on réussit, comme l'a fait M. Magnan (2), à rendre l'hématome beaucoup plus rare. Est-ce à dire que le traumatisme est la cause unique de cette lésion? Nous ne le pensons pas. Les contusions de l'oreille ne sont pas des accidents exceptionnels ; l'hématome n'en est jamais la conséquence, sauf chez les paralytiques généraux ou chez les lutteurs de

(1) Cossy. Mémoire cité par Foville.
(2) Magnan. Communic. orale.

profession (1), que leurs efforts prolongés exposent à des troubles de la circulation céphalique.

D'ailleurs, comment expliquer la fréquence beaucoup plus grande de l'hématome du côté gauche, dans l'hypothèse d'une étiologie purement traumatique (2) ? Comment expliquer le siège spécial de l'épanchement au-dessous du périchondre et non au-dessous de la peau ? Comment surtout expliquer ces faits où des lésions vasculaires ont été observées simultanément au niveau des paupières ou sur d'autres points de la face ? (3)

En laissant aux violences extérieures le rôle très imporant de cause déterminante, il faut donc reconnaître que les paralytiques généraux sont prédisposés par le fait même de leur maladie à la formation de ces tumeurs sanguines. Quelques auteurs avaient pensé que la dégénérescence athéromateuse des artères préparait localement l'apparition de l'hématome. Browne s'élève contre cette assertion, mais accepte celle de Virchow et de Meyer qui ont décrit un ramollissement préalable du pavillon ou dans d'autres cas une dégénérescence enchondromateuse avec perte de l'élasticité (4),

L'othématome dépend-il d'une lésion du sympathique ou de l'encéphale ? — Parmi les lésions si variables qui peuvent compliquer celles de la périencéphalite diffuse, on ignore absolument quelle est celle qu'on doit rendre res-

(1) Jarjavay. Anat. chirurg., t. I, p. 521.

(2) Browne. Othæmatome on the insane ear. West riding lunatic Asylum Report, 1875, p. 149.

(3) Obs. de Marcé, cité par Foville, et obs. de Robertson, cité par Browne.

(4) S. Duplay. Path. externe, t. IV, 30.

ponsable de l'othématome. S'agit-il d'une lésion centrale ? d'une lésion de nerf périphérique ?

Le sympathique cervical tient sous sa dépendance la circulation de l'oreille. Il est inutile de rappeler les expériences de Claude Bernard qui ont mis ce fait en évidence. La paralysie des vasomoteurs d'une moitié de la face, la dilatation des vaisseaux, dans toute la région, et en particulier pour l'oreille la turgescence et l'augmentation de chaleur, suivent la section ou la ligature du cordon sympathique.

Tous les physiologistes sont d'accord sur ces points, ils le sont moins au sujet des effets consécutifs de la section du nerf. Stirling (1) a constaté que l'oreille du côté correspondant s'hypertrophiait, que les poils y devenaient plus longs et plus forts ; Brown-Séquard (2) a observé des phénomènes inverses. Quoiqu'il en soit, après une période de dilatation vasculaire, l'oreille subit des modifications nutritives chez les animaux dont on a coupé le sympathique cervical.

Est-ce à un phénomène du même ordre, à une paralysie vaso-motrice que l'on doit chez l'homme l'apparition de l'hématome ? Il ne paraît pas en être ainsi.

Les rares exemples de paralysie du sympathique ne paraissent pas s'accompagner chez l'homme de phénomènes très accentués du côté de l'oreille. Weir Mitchell, qui en a observé une section dans une plaie par arme à feu, ne les mentionne pas ; Eulenburg et Guttmann, dans leur traité de la pathologie du sympathique (3), relèvent seulement dans quelques observations la rougeur de

(1) Stirling. British med. Journal, 1876.

(2) Brown-Séquard. Journ. phys., 1864.

(3) Eulenburg et Guttmann. Pathol. du sympath , traduction italienne de Manzi, p. 17 et suiv.

l'oreille du côté où le nerf est paralysé ; ils ajoutent que la température s'élève dans le pavillon chez les sujets atteints de goître exophthalmique. Mais on voit rarement signalés des symtômes très graves, tels par exemple que ceux que l'on observe du côté de l'œil. Les maladies du sympathique paraissent donc chez l'homme n'avoir pas une influcnce très directe sur la nutrition de l'oreille.

Les filets du système cérébro-spinal qui se rendent à l'oreille ne semblent pas non plus devoir y déterminer des lésions spéciales. Elle est bien exposée par le fait de leurs lésions à des zonas, à des éruptions pemphigoïdes, etc. Mais bien que M. Gellé (1) ait récemment décrit une inflammation qui y surviendrait sous l'influence du nerf trijumeau, rien ne nous autorise encore à voir une intervention de ce nerf dans la production de l'hématome.

Quant aux lésions centrales qui seraient en jeu, quelques expériences de M. Brown-Séquard (2) sont à ce sujet du plus haut intérêt. A la suite de lésions du corps restiforme près du bec du calamus scriptorius, chez des cobayes, ces animaux ont présenté des hémorrhagies dans le pavillon de l'oreille du côté correspondant à la lésion, quelquefois dans les deux oreilles. L'altération se produit presque toujours au même point, le plus souvent les parties ainsi compromises sont frappées de gangrènes sèches, et tombent pour ainsi dire en poussière, laissant à leur place une échancrure déjà cicatrisée dans le bord libre du pavillon.

Il y a évidemment une analogie très nette entre ces phénomènes et l'hématome des aliénés. Ces expériences prouvent que des lésions limitées au bulbe peuvent déterminer

(1) Gellé. Gaz. hebd., 1877, p. 779.
(2) Brown-Séquard. Acad. médecine, 1869.

des troubles considérables de la circulation de l'oreille. Or, on sait que le bulbe est loin d'être indemne dans la paralysie générale : c'est sans doute à ses altérations qu'il faut imputer les tumeurs sanguines que nous venons d'étudier.

CHAPITRE VI.

Lésions trophiques dans les viscères.

Difficulté d'interpréter les lésions trophiques dans les viscères. — L'interprétation des lésions trophiques dans les viscères est des plus difficiles. Ce qui permet, dans les appareils que nous venons de passer en revue, de soupçonner sinon de démontrer l'origine nerveuse de certaines lésions, ce sont moins leur caractères anatomiques propres que les troubles tout à fait spéciaux de sensibilité et de mouvement qui se manifestent dans les mêmes points. Cette association de symptômes fait défaut dans les viscères. La lésion reste seule, hémorrhagie ou inflammation, qui n'a rien de particulier dans sa disposition, dans les troubles fonctionnels qu'elle détermine et ne peut être rattachée à une affection nerveuse que grâce à l'une des considérations suivantes : ou bien les nerfs périphériques qui se rendent aux viscères malades présentent des lésions manifestes, ou bien il y a entre l'apparition des lésions viscérales et celle de l'affection nerveuse des rapports de chronologie assez constants pour permettre de rattacher les premières à la seconde. En dehors de ces deux conditions, dont la constatation est souvent difficile, l'action du système nerveux sur les lésions viscérales reste méconnue ou ne peut être démontrée.

Ajoutons que ces circonstances peuvent se rencontrer, sans que *ipso facto* l'altération splanchnique soit nécessairement de nature trophique. Une simple coïncidence l'ac-

tion d'une cause commune produisant à la fois l'affection viscérale et l'affection nerveuse, sans compter bien d'autres circonstances, peuvent être invoquées dans beaucoup de cas contre une pareille interprétation. C'est là une première série de difficultés.

Innervation des viscères. — La plupart des viscères reçoivent leurs nerfs de deux sources différentes : le pneumogastrique et le grand sympathique. Les filets venus de l'un et de l'autre pénètrent ensemble ou isolément dans les organes auxquels ils se distribuent, en suivant habituellement les vaisseaux. Dans tous les cas, ils finissent par s'entre mêler de façon à ne pouvoir plus être distingués dans les dernières parties de leur trajet. Leurs terminaisons sont d'ailleurs généralement inconnues ; et en dehors des études récentes de M. Ranvier sur la terminaison des nerfs dans les muscles lisses (1), de M. Trutschell (2) sur les filets interépithéliaux de la muqueuse gastrique, on est dans une ignorance presque complète à ce sujet. Quant à l'origine de ces mêmes nerfs, si elle nous échappe d'une façon moins complète pour le pneumo gastrique dont le noyau central est dans le bulbe, elle est encore fort discutée pour le grand sympathique. On sait en effet que les filets appartenant à ce dernier systême prennent naissance dans la moelle à des hauteurs bien différentes de celle des ganglions auxquels ils correspondent ; mais sauf pour un petit nombre de cas, on n'a pas déterminé les points précis de ces origines. L'anatomie normale nous sera donc d'un faible secours.

(1) Voy. Renaut. Art. syst. nerveux. Dict. encyclop., t. XII, 2e série.
(2) Cité par Farabeuf. De l'épiderme et des épithéliums. Th. agrég., 1872.

Hémorrhagies viscérales. — La physiologie expérimentale, au contraire, pourra nous donner des enseignements. M. Brown-Séquard a démontré que les lésions de plusieurs parties du myélencéphale étaient suivies à très brefs délais d'hémorrhagies dans plusieurs parenchymes. Ce sont là des résultats absolument positifs dont nous aurons à tenir compte à propos de chaque viscère. Cependant il ne faut pas tous les accepter sans une certaine réserve. M. Vulpian a remarqué que les ecchymoses observées dans ces conditions sur la muqueuse gastrique rappellent parfois celles qui se rencontrent au niveau des infarctus hémorrhagiques. « On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas de véritables infarctus de ce genre, ayant pour cause soit la formation de caillots dans les artérioles de la muqueuse stomacale, soit l'arrêt de blocs obturateurs dans ces artérioles. » Cette hypothèse pourrait en effet se réaliser. Si l'on songe d'une part que les hémorrhagies les plus précoces se font dans les poumons et que celles des autres viscères leur succèdent au bout d'un temps parfois assez long, si l'on se rappelle en outre que dans la plupart des expériences le crâne ou le rachis sont assez largement ouverts et que ces plaies osseuses créent les conditions les plus favorables à l'entrée de particules graisseuses dans les veines, on verra que la supposition d'embolies graisseuses est toute naturelle et servirait peut-être à expliquer les lésions observées par M. Vulpian (2). Un pareil mécanisme ne s'appliquerait d'ailleurs qu'à un nombre très limité de cas et sa réalisation n'empêcherait pas qu'en règle générale c'est bien la lésion des centres nerveux qui est la cause productrice des hémorrhagies.

(1) Vulpian. Vaso-moteurs, t. I, p. 450.

(2) De l'embolie graisseuse. Mémoire inédit présenté au concours des prix de l'internat en 1879, par mon ami V. Bellouard qui a bien voulu me le communiquer.

Les sections des nerfs pneumogaetriques ou sympathique, les effets de leurs excitations nous serviront aussi dans l'étude des lésions trophiques des viscères. Malgré ces ressources, on conçoit, d'après ce qui vient d'être dit, combien elle doit être difficile et avec quelle réserve nous allons l'aborder.

A. — Lésions pulmonaires.

Sommaire : Apoplexies pulmonaires. — Pneumonies dans l'hémorrhagie cérébrale, dans le ramollissement, dans les affections de la moelle. — Lésions aiguës des poumons par lésions du pneumogastrique.— Théorie de M. Fernet. — Tuberculose d'origine nerveuse.

Apoplexie pulmonaire. — L'hémorrhagie cérébrale est fréquemment accompagnée ou suivie à bref délai d'apoplexie pulmonaire (1) et quelquefois d'hémorrhagies dans d'autres viscères. Si quelques cas peuvent s'expliquer par une altération générale du système vasculaire, il est loin d'en être toujours ainsi. Le siège fréquent de l'apoplexie pulmonaire du côté opposé à la lésion cérébrale montre que celle-ci a manifestement une influence sur la production de celle-là. De plus les hémorrhagies cérébrales siègent le plus souvent dans les noyaux gris de la base, c'est-à-dire à un point dont les lésions expérimentales ont déterminé fort souvent des hémorrhagies dans un grand nombre d'organes (Brown-Séquard). On a souvent observé ces complications aussi à la suite des lésions de la protubérance et des traumatismes du crâne (2). Sans préciser

(1) Ollivier. Apoplexie pulmonaire dans ses rapports avec l'hemorrhagie cérébrale. Arch. médecine, 1873.

(2) Navarre. Lésions pulmonaires consécutives aux maladies de l'encéphale. Thèse 1876.

exactement leur pathogénie, on doit donc admettre qu'elles dépendent des altérations encéphaliques.

Pneumonie après l'hémorrhagie cérébrale. — « Sous le point de vue clinique, il est curieux et important de savoir que la fièvre, coïncidant avec une attaque d'apoplexie, ne tient pas à cette attaque, mais bien à une complication, le plus souvent à une pneumonie. Il est rare que les apoplectiques qui ont résisté aux effets immédiats de l'hémorrhagie succombent par le fait de cette hémorrhagie ; ils succombent le plus souvent par le poumon. J'ai vu plusieurs cas d'apoplexie mortels en trois jours et même en trente-six heures, présenter indépendamment du foyer apoplectique, une hépatisation du lobe inférieur de l'un ou de l'autre poumon, si bien que dans certains cas j'ai été conduit à admettre que l'invasion de la pneumonie datait du même instant que l'invasion du foyer apoplectique (1). »

Ce substantiel passage de Cruveilhier contient à peu près tout ce que nous savons sur les pneumonies après l'hémorrhagie cérébrale ; leur fréquence, leur importance pronostique, leur siège indifférent du même côté que la lésion cérébrale ou du côté opposé, mais presque toujours à la base du poumon, tout y est indiqué. Les études ultérieures ont peu ajouté à ce tableau. Cependant, Durand-Fardel (2) a établi que parmi les lésions pulmonaires survenues au cours d'une apoplexie, il y avait beaucoup plus souvent pneumonie hypostatique qu'hépatisation.

Cette distinction a son importance. On comprend sans peine que dans la prostration profonde où est plongé l'apoplectique, les troubles de la circulation et de la respira-

(1) J. Cruveilhier, Atlas d'anat. path., t. II, p. 7, 33e livr.
(2) Durand-Fardel. Maladies des vieillards, p. 268.

tion déterminent cette congestion passive des poumons qui est le point de départ de la pneumonie hypostatique. C'est une lésion tout à fait mécanique dans la production de laquelle le système nerveux n'intervient qu'indirectement.

Malgré cette déduction, nous nous trouvons en présence d'un certain nombre de pneumonies vraies dont il faudrait établir la pathogénie. Dans les cas où les lésions paraissent avoir débuté simultanément dans le poumon et dans le cerveau, il est difficile de déterminer auquel des deux organes appartient l'influence dirigeante et de savoir si la lésion cérébrale a provoqué d'emblée la lésion pulmonaire, par une action à distance, si au contraire le trouble apporté dans la circulation par la pneumonie commençante n'a pas causé l'hémorrhagie cérébrale, si enfin les deux affections ne sont pas indépendantes l'une de l'autre.

Laissons de côté ces cas trop compliqués. Il nous reste une série de faits où un malade ayant survécu aux premières atteintes d'une hémorrhagie cérébrale meurt d'une pneumonie fibrineuse. Celle-ci est-elle une lésion trophique, c'est-à-dire un effet de la lésion nerveuse, au même titre par exemple que la dégénération secondaire qui va se produire, si le faisceau pyramidal a été atteint? Au contraire, l'apoplexie a-t-elle simplement mis le malade dans des conditions favorables à l'éclosion d'une pneumonie, pour laquelle son âge, la dégradation de son appareil vasculaire, peut-être l'état de ses reins, le prédisposent depuis longtemps? C'est une question sur laquelle nous ne nous prononçons pas, non plus que sur la suivante : Y a-t-il quelque région de l'encéphale dont l'hémorrhagie provoque plus facilement la pneumonie?

Pneumonie après le ramollissement cérébral. — La même

réserve semble devoir s'imposer pour les pneumonies qui compliquent le ramollissement cérébral. L'état des artères ou celui du cœur est toujours trop fortement compromis dans cette affection pour qu'on ne songe pas tout d'abord à lui attribuer les complications qui peuvent survenir, surtout quand elles frappent un organe si facilement impressionné par les désordres circulatoires. L'athérome et les lésions valvulaires déterminent d'eux-mêmes des lésions graves dans l'appareil respiratoire sans l'intermédiaire d'une lésion cérébrale. Il semble donc inutile de faire intervenir celle-ci. M. Fabre (1) a publié quelques observations où il cherche à démontrer l'origine nerveuse des pneumonies qui succèdent au ramollissement cérébral. Il n'a pas entraîné notre conviction.

Pneumonie dans les affections de la moelle. — Les myélites aiguës peuvent s'accompagner d'inflammations pulmonaires. La fréquence de cette complication impose l'idée qu'elle est une conséquence de la lésion médullaire, idée qui se confirme lorsque l'on considère que les pneumonies accompagnent les myélites des régions cervico-bulbaires, tandis qu'elles manquent dans l'évolution habituelle des myélites lombaires. Elles affectent habituellement la forme de broncho-pneumonie, avec congestions vives et quelques fois de larges infiltrations.

Plus l'affection spinale est aiguë et plus les lésions pulmonaires ont de chance de se produire. Aussi Ollivier (d'Angers), les avait-il signalées à la suite des traumatismes (plaies, contusions, commotion subite de la moelle).

(1) Fabre. Les relations pathogéniques des troubles nerveux, p. 306 et suiv.

Elles sont plus rares dans les myélites chroniques ou du moins ne prennent pas la forme de pneumonies.

M. Vulpian (1) a recherché par quelles voies les altérations de la moelle agissaient sur le tissu pulmonaire. Il pense que c'est surtout par les racines sympathiques des nerfs intercostaux, et cite à l'appui de son opinion le fait d'un homme atteint de zona et de névralgie intercostale, chez lequel le redoublement des douleurs fut à deux reprises accompagné d'une poussée unilatérale de broncho-pneumonie. On pourrait rapprocher de ce fait l'opinion de M. Woillez (2) qui considère la congestion pulmonaire aiguë comme presque toujours associée à la névralgie intercostale.

Lésions du poumon par lésions du pneumogastrique. — Le pneumogastrique ne peut-il intervenir dans la production de ce que M. Fabre (3) appelle les « pneumonies nerveuses ». Il y a sur ce point des faits cliniques, des expériences et des théories à discuter.

Dans les lésions du bulbe, l'origine du pneumogastrique se trouve parfois compromise. Il ne semble pas que des altérations graves du tissu pulmonaire en soient la conséquence. Dans les diverses paralysies labio-glosso-laryngées, lorsque le fonctionnement du pneumogastrique est troublé, c'est par de la dyspnée, par de l'angoisse respiratoire, surtout par des troubles cardiaques que l'extension des lésions se manifeste; mais il ne se produit pas d'altérations anatomiques notables dans le poumon.

Le tronc du pneumogastrique comprenant des fibres nées de divers points, entre autres du spinal, il ne faut pas

(1) Vulpian. Maladies de la moelle, p. 185.
(2) Woillez. Maladies aiguës des voies respiratoires.
(3) Fabre. Loc. cit.

juger les effets de la lésion du nerf par ceux de l'altération d'une seule de ses origines. Les lésions du tronc même du pneumo-gastrique ont pu être observées en clinique ou provoquées expérimentalement; il importe de les étudier.

Les tumeurs du médiastin, de l'œsophage et de l'aorte se compliquent fréquemment de pneumonies et même de gangrène pulmonaire. Il est très difficile dans ces cas d'interpréter d'une façon suffisamment rigoureuse le mécanisme des altérations pulmonaires. Le pneumogastrique est comprimé sans doute; mais est-ce là la seule lésion capable de retentir sur le poumon. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte par exemple, cité par Gull (1), le malade meurt de gangrène pulmonaire, en foyers multiples. Mais il avait aussi une embolie de la sylvienne gauche? N'aurait-il pas eu des embolies de l'artère bronchique? Dans d'autres cas, la compression des vaisseaux, la propagation de l'inflammation par contiguité de tissu peuvent expliquer les faits observés.

Les tumeurs de l'œsophage semblent réellement agir sur le poumon par la compression qu'elles exercent sur le pneumogastrique. Dans trois observations très complètes, M. E. Desnos (2), interne des hôpitaux, a pu observer des pneumonies survenant brusquement chez des sujets atteints de cancer de l'œsophage. A l'autopsie le pneumogastrique était comprimé, la tumeur œsophagienne n'était pas en contact immédiat avec les points enflammés du poumon. L'idée d'une action à distance s'exerçant par les filets nerveux altérés est donc toute naturelle. Cependant trois

(1) Gull. Guy's hospital Reports, 1859, t. V, p. 307.

(2) E. Desnos. Pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Revue mensuelle, 1879, p. 49.

faits ne suffisent pas pour établir une théorie, surtout quand les faits négatifs sont en nombre aussi considérable, et que la plupart des faits positifs se prêtent à des interprétations multiples.

Les effets de la compression du pneumogastrique à la région cervicale ne semblent pas de nature à éclairer la question. « Il est probable, dit M. S. Duplay (1), que la compression du pneumogastrique peut aussi entraver les fonctions respiratoires, cardiaques, digestives, mais nous n'avons trouvé dans les observations aucun renseignement sur ce sujet. » Quelquefois même on note l'intégrité ou la simple congestion des poumons.

Les ressources cliniques ne sont donc pas très abondantes pour nous aider à démêler l'influence trophique du pneumogastrique sur le poumon. Lorsque chez un animal on a coupé ce nerf, ou plutôt les deux nerfs, on trouve à l'autopsie de l'emphysème, de l'atélectasie, de la bronchopneumonie irrégulièrement répartie dans le parenchyme pulmonaire ; quelquefois il y a même des perforations et du pneumothorax. L'ensemble de ces lésions, que l'on décrit souvent sous le nom de pneumonie du nerf vague, reconnaît d'après la plupart des physiologistes des causes toutes mécaniques : inspirations prolongées et forcées, dilatation thoracique dépassant les limites de l'extensibilité pulmonaire et amenant ainsi l'emphysème, les perforations et les congestions. Aussi les animaux dont la mécanique respiratoire est différente, les oiseaux par exemple, subissent-ils la section des nerfs vagues sans présenter de pneumonie consécutive et meurent-ils assez tardivement par le cœur. Cependant chez les mammifères la section d'un seul pneumogastrique n'entraine pas les

(1) S. Duplay. Traité de pathologie externe, t. V, p. 45.

désordres mécaniques signalés, et elle est suivie de lésions congestives, d'infiltrations de sérosité et de globules blancs dans les poumons, telles que M. Vulpian (1) admet l'influence trophique du nerf vague sur le poumon, et même sur les deux, grâce aux entrecroisements partiels qui se font dans le plexus pulmonaire.

Théorie de M. Fernet. — La pneumonie par lésion du pneumogastrique, est donc plutôt analogue à la pneumonie catarrhale qu'à la pneumonie fibrineuse. Aussi nous ne pensons pas qu'on doive se ranger à la théorie récemment proposée par M. Fernet (2) et formulée ainsi : « *La pneumonie franche, aiguë, dite fibrineuse, est un herpès du poumon, et cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumo-gastrique.* » C'est d'après trois faits, où fut notée la coïncidence d'hépatisations pulmonaires avec une simple congestion du nerf pneumo-gastrique correspondant que M. Fernet a établi cette pathogénie. Que la pneumonie soit un herpès du poumon, c'est un point qu'il n'entre pas dans notre cadre de discuter; qu'elle soit sous la dépendance du nerf vague, c'est ce qui nous paraît inexact. Lorsqu'un cordon nerveux est compromis sur un point de son étendue et qu'il se produit des troubles trophiques, ils éclatent dans toute la sphère de sa distribution : atrophie des muscles, éruptions cutanées, etc. Par quel privilège, le nerf vague dont la distribution est si étendue réussirait-il à s'enflammer, en localisant son action trophique sur un seul des organes qu'il innerve, sur une partie de cet organe, épargnant le cœur, l'estomac, le

(1) Vulpian. Vaso-moteurs, t. II, p. 387 et suiv.

(2) De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumogastrique France médicale, nos 23 et 24, 1878.

foie, etc ? Comment les névrites par compression agiraient-elles autrement que la névrite à frigore, l'une ne produisant que des pneumonies catarrhales, l'autre déterminant au contraire cette maladie presque spécifique, la pneumonie fibrineuse? Ces points sont difficiles à élucider, si l'on accepte la théorie de M. Fernet. Il vaut mieux y renoncer et considérer la congestion du nerf vague comme un effet de la pneumonie que comme sa cause.

Tuberculose pulmonaire d'origine nerveuse.—Nous avons laissé de côté la question de la tuberculose pulmonaire; elle mérite une courte mention. Schiff (1) a observé que des lapins auxquels il avait sectionné un seul pneumo-gastrique devenaient tuberculeux du côté de la lésion. Rapprochant de cette expérience des faits d'hérédité où l'aliénation mentale aurait alterné dans certaines familles avec la tuberculose, il se demande si, dans ces derniers cas, la phthisie ne serait pas le fait d'une irritation bulbaire centrale agissant à distance par l'intermédiaire du nerf vague (*phthisis excentrica*). On sait aussi que les ataxiques meurent fréquemment tuberculeux; mais en vérité il n'y a pas dans ces quelques données les éléments d'une théorie nerveuse de la tuberculose.

Quant à supposer que la caséification du poumon puisse être sous la dépendance d'une compression du pneumogastrique, c'est une hypothèse émise par MM. Hérard et Cornil (2), mais contredite par d'autres observateurs qui ont mis cette lésion sur le compte du rétrécissement, par compression, de l'artère pulmonaire; d'ailleurs, M. Ba-

(1) Schiff, cité par Schrœder Van der Kolk. Société de Sydenham, 1861, t. XI.

(2) Hérard et Cornil. De la phthisie pulmonaire, p. 510. Ces auteurs citent un cas analogue d'Habershon.

réty (1) a constaté dans un grand nombre de cas qu'il n'y avait aucun rapport entre le degré des lésions pulmonaires et le degré de destruction du pneumo-gastrique, et si un certain nombre de symptômes fonctionnels (toux coqueluchoïde, dyspnée, angine de poitrine) peuvent être attribués aux altérations de ce nerf, on ne saurait le rendre responsable de la production même des tubercules (2).

B. — Lésions cardiaques.

Hypertrophie du cœur d'origine nerveuse. — Sans avoir jamais formulé nettement l'hypothèse d'une action trophique, les anciens, qui croyaient cependant le cœur dépourvu de nerfs, savaient que cet organe peut s'hypertrophier sous une influence nerveuse.

Les émotions morales vives et répétées étaient placées en première ligne dans l'étiologie des maladies cardiaques. Elles ont été oubliées depuis que M. Bouillaud a donné au rhumatisme la grande part qui lui revient dans cette pathogénie ; mais Leudet, Beau, Bernheim ont, à différentes époques, revendiqué leur rôle, et avec raison.

Il ne faudrait pas assimiler ces hypertrophies à de véritables lésions trophiques ; sous l'influence des causes morales, il se produit des palpitations, des arrêts ou des accélérations du cœur, des variations de pression artérielle, toutes circonstances qui aboutissent en dernière analyse à

(1) Baréty. Adénopathie trachéo-bronchique. Thèse 1874, p. 138.

(2) On a signalé des cas fréquents de gangrène pulmonaire chez les aliénés sitophobes. L'introduction de parcelles alimentaires dans les voies aériennes pendant l'alimentation forcée (Guislain), les embolies septiques provenant des eschares au sacrum (Foville), expliquent la plupart de ces faits qui ne sauraient prendre place parmi les lésions trophiques.

l'augmentation du travail du cœur, et l'hypertrophie se produit alors par un mécanisme comparable à celui qui la détermine dans les lésions valvulaires. Il y aurait lieu, comme le fait très justement observer M. Pitres (1), de distinguer à ce point de vue deux ordres de palpitations : les unes, celle de la chlorose et des anémies, dans lesquelles la pression artérielle est basse et qui ne sont point suivies d'hypertrophie ; les autres, que provoquent les émotions, les boissons excitantes, où la pression artérielle s'élève, et après lesquelles survient l'hypertrophie.

Lésions cardiaques dans les paralysies bulbaires. — En dehors de cette influence indirecte, le cœur peut ressentir d'une façon plus immédiate l'action du système nerveux. En 1877, M. Maurice Raynaud (2) a exposé l'histoire d'une malade qui, dans le cours d'une paralysie bulbaire, fut prise de phénomènes asystoliques à marche rapide et mourut brusquement dans une syncope. A l'autopsie, on trouva le cœur doublé de volume ; ses cavités étaient énormément dilatées ; les appareils valvulaires et les poumons étaient sains.

M. Bernheim (3) a également noté l'hypertrophie du cœur dans certains cas de lésions de la moelle et des nerfs. Mais ses observations ont trait plutôt aux troubles fonctionnels qu'aux altérations de structure de l'organe central de la circulation.

Il y aurait lieu de rechercher si les syncopes souvent observées dans les paralysies bulbaires ne s'accompagnent

(1) Pitres. Hypertrophie et dilatation du cœur indépendantes des lésions valvulaires. Thèse agrég., 1878.

(2) Cité par Pitres. Loc. cit., p. 71.

(3) Leçons de clinique médicale.

pas de lésions histologiques du muscle cardiaque. Les expériences d'Eicchorst ouvrent à ces études des aperçus nouveaux.

Expériences d'Eicchorst (1). — Ce physiologiste ayant observé que les oiseaux mouraient après la section des nerfs vagues, sans présenter la pneumonie constatée dans ces conditions chez d'autres animaux, étudia les phénomènes cardiaques consécutifs à cette opération, et se convainquit qu'ils étaient la cause de la mort. Le cœur subit une dégénérescence graisseuse aiguë; cette lésion survient quand un seul pneumo-gastrique est coupé; elle ne survient pas après l'arrachement du spinal, ni lorsque par l'emploi de l'atropine on s'oppose aux résultats fonctionnels de la section de la 10e paire. Il s'agit donc d'une action nerveuse directe appartenant exclusivement au nerf vague. Ces expériences, si leurs résultats sont confirmés, paraissent avoir une véritable importance pour l'interprétation ultérieure des complications cardiaques dans les paralysies bulbaires.

Action du grand sympathique. — L'influence du système sympathique sur la nutrition du cœur est encore bien obscure. Des lésions du cordon cervical ont été constatées dans 8 cas de goître exophthalmique et recherchées sans succès dans 4 autres. Malgré cette proportion assez forte de faits négatifs, on a essayé d'édifier une théorie pathogénique de la maladie de Graves, fondée sur ces lésions du sympathique; on en a même édifié plusieurs contradictoires; il suffit de les examiner, même superficiellement, pour voir qu'elles sont toutes bien fragiles. Celles-ci ont le grand tort d'admettre l'excitation de filets vaso-dilatateurs, qui

(1) Eicchorst. Centralblatt für die med. Wissenschaften, n° 10, 1879

n'existent pas dans le système sympathique; celles-là, admettent l'excitation de certains filets vaso-constricteurs, la paralysie de certains autres, hypothèse qui n'explique les faits qu'en leur donnant un nom différent.

Au total, bien des théories ingénieuses, qui, toutes ont au moins un point faible, et dont aucune n'a de preuves. Il faut donc actuellement renoncer à l'interprétation pathogénique des lésions cardiaques du goître exophthalmique, et attendre que de nouveaux faits viennent nous démontrer si c'est réellement dans le sympathique ou dans un autre point du système nerveux, ou ailleurs encore, qu'il faut chercher l'explication des phénomènes (1).

C. — Lésions gastro-intestinales.

Sommaire : Troubles digestifs consécutifs aux lésions nerveuses. — Lésions gastro-intestinales. — Ulcérations duodénales après les brûlures.

Troubles digestifs consécutifs aux lésions nerveuses. — Les organes digestifs présentent des troubles fonctionnels nombreux sous l'influence des affections nerveuses. Quelques-uns de ces symptômes ont même une valeur diagnostique importante, par exemple les vomissements et la constipation au début de la méningite de la base, les crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Dans d'autres cas, ils ont une valeur pronostique des plus sérieuses. Gendrin a insisté sur les diarrhées inflammatoires des hémiplégiques et sur le danger d'abuser des purgatifs chez les sujets atteints d'affections encéphaliques.

Lésions gastro-intestinales. — En regard de ces désordres

(1) Grasset. Maladies du système nerveux, t. II, p. 210.

fonctionnels, nous ne trouvons pour ainsi dire pas de lésions. Ces diarrhées s'accompagnent de congestions de la muqueuse intestinale, les troubles viscéraux des ataxiques n'ont dans les viscères mêmes aucun substratum anatomique. Chez quelques-uns les crises gastiques s'accompagnent d'hématémèses (1); mais les autopsies n'ont jamais démontré de lésions splanchniques. C'est du moins la conclusion qui résulte des recherches encore récentes de MM. Jacquinot (2) et Bouchard (3).

Cependant on peut rencontrer des hémorrhagies ou des ulcérations de la muqueuse gastrique, qui paraissent produites sous une influence nerveuse. Dans l'interprétation de ces lésions, qui siégent soit sur l'estomac soit sur l'intestin, et qui sont observées le plus souvent chez les apoplectiques, il faut tenir grand compte de l'état des reins. L'hémorrhagie cérébrale étant en effet une complication fréquente de la néphrite interstitielle, le coma urémique pouvant simuler l'apoplexie cérébrale, si l'intégrité des reins n'est pas soigneusement notée à l'autopsie, si l'absence d'albuminurie n'est pas spécifiée parmi les symptômes. il n'y a aucun compte à tenir des observations. Car on ignore si les ulcérations ou les érosions gastro-intestinales ne sont pas le fait de l'élimination de l'urée par les glandes de la muqueuse. On devra se préoccuper aussi des habitudes alcooliques du sujet. Mais en évitant toutes ces causes d'erreur, on reste encore en présence d'une série de faits où les lésions (ecchymoses ou hémorrhagies) des voies digestives relèvent évidemment de lésions encéphaliques et en particulier de l'hémorrhagie cérébrale.

(1) Vulpian. Maladies de la moelle, p. 338.
(2) Jacquinot. Symptômes viscéraux de l'ataxie. Thèse Paris, 1877
(3) Bouchard. Même sujet, 1875. Thèse Paris.

Les faits expérimentaux sont d'accord sur ce point avec les données de la clinique. Brown-Séquard (1) a constaté que les lésions du pont de Varole au niveau de l'insertion du pédoncule cérébelleux moyen étaient constamment suivies d'hémorrhagies stomacales. Schiff (2) a vu le ramollissement de la muqueuse déterminé par des lésions de la couche optique et de la moelle allongée, même si le traumatisme expérimental porte au-dessous de l'origine des pneumogastriques. Ce n'est donc pas par le nerf vague mais par les filets sympathiques que l'influence cérébrale agirait sur la nutrition de l'estomac.

Ulcérations duodénales après les brûlures. — Les brûlures superficielles et étendues, plus rarement les brûlures limitées en surface mais profondes déterminent vers les viscères des troubles congestifs variés et dont le plus fréquent et le plus grave est l'ulcère du duodénum. Bien des théories avaient été proposées pour l'expliquer : altération du sang par le calorique qui a produit la brûlure, altération du sang par la suppression des fonctions de la peau sur un grand espace, embolies, etc. M. Brown-Séquard (3) a démontré que ces congestions viscérales et cet ulcère duodénal dépendaient d'une influence nerveuse. Si l'on fait des brûlures graves d'un membre postérieur à des animaux dont la moelle a été coupée à des hauteurs différentes, on voit que les congestions viscérales épargnent successivement les poumons, l'estomac, la vessie à mesure que les sections portent sur des points plus bas; et les vis-

(1) Brown-Séquard. Altér. muqueuse estomac conséc. aux lésions cérébrales. Société anat., 1875, p. 597.

(2) Schiff. Gaz. hebd., t. I, p. 423.

(3) Brown-Séquard. Leçons sur les nerfs vaso-moteurs. Trad. française, 1872, p. 43 et suiv., 62 et suiv.

cères restent absolument sains quand au lieu de couper la moelle, on a sectionné le nerf sciatique et le nerf crural du côté brûlé.

On pourrait présenter à ces faits une objection : les plaies de la moelle ne peuvent-elles, comme les lésions encéphaliques, déterminer par elle-mêmes les ecchymoses viscérales ? M. Brown-Séquard n'a vu qu'une seule fois des hémorrhagies succéder à une lésion de la moelle.

C'est donc par l'intermédiaire du système nerveux que les brûlures graves déterminent des accidents viscéraux. Quant au mécanisme exact de cette intervention, les physiologistes ne sont pas absolument d'accord pour l'établir.

D. — Lésions des organes génito-urinaires

Sommaire : Pathogénie des accidents urinaires. — Lésions spinales qui s'accompagnent de néphro-cystite. — Lésions rénales par lésions du cerveau ou des nerfs. — Lésions trophiques des testicules.

La paraplégie, la rétention d'urine et la cystite purulente sont fort souvent associées chez le même malade ; les relations pathogéniques qui rattachent l'un à l'autre ces trois états sont très variables. Il est incontestable qu'il existe des *paraplégies urinaires*, c'est-à-dire des paraplégies venues consécutivement à des lésions primitives des voies urinaires. C'est un fait suffisamment démontré depuis les travaux de Leroy d'Etiolles (1). Inversement, les lésions cystiques ou rénales peuvent survenir à la suite de lésions de la moelle. Le mécanisme de leur production a été dans ces cas diversement interprété.

(1) Leroy d'Etiolles. Des paraplégies, 1856.

Pathogénie des accidents urinaires. — Les troubles urinaires sont le plus souvent de deux ordres : rétention complète ou plus souvent rétention avec regorgement et urines alcalines et purulentes. La question est de savoir si cette altération de l'urine est due à la rétention même et au cathétérisme ou si elle résulte de la lésion spinale au même titre que les troubles de la miction. On conçoit difficilement que la rétention soit par elle-même une cause de décomposition ; tout au plus pourrait-on admettre qu'elle irrite à la longue la vessie ; mais celle-ci paralysée dans son innervation sensible et motrice ne paraît pas devoir être très susceptible de s'enflammer par suite d'une simple distension. Aussi a-t-on incriminé surtout le cathétérisme : introduction fréquente de sondes constituant un traumatisme périodique, introduction de poussières et de ferments capables d'entraîner la décomposition de l'urine.

Celle-ci devenue alcaline et ammoniacale, fétide au moment même de son émission, irrite constamment la vessie qui sécrète en abondance du mucus et du pus. La cystite peut même devenir gangréneuse. Dans d'autres cas, les lésions inflammatoires se propagent aux uretères et aux reins. Dans tous les cas, le malade possède, du moment où la fermentation ammoniacale s'est établie un foyer septique d'autant plus dangereux que la vessie enflammée n'est plus protégée contre l'absorption par son épithélium (1). Alors éclatent des accidents analogues à ceux de l'urémie, quoiqu'un peu différents, et la complication urinaire devient ainsi la cause de la mort dans un assez grand nombre de myélites.

Tous ces phénomènes sont vrais au point de vue clini-

(1) Cazeneuve et Livon. Recherches sur l'absorption vésicale. Revue mensuelle, 1879, p. 1.

que ; mais est-il bien exact que la rétention et le cathétérisme en soient la cause ? Il est possible que dans des cas où la rétention a été prolongée et le cathétérisme fréquemment répété sans précautions suffisantes, ces conditions soient capables de provoquer les complications précédentes. Mais à la suite des fractures du rachis, on voit les urines devenir purulentes dès le quatrième, dès le troisième jour; à la suite d'une fracture de la dernière vertèbre cervicale, le malade fut sondé une seule fois (1) et l'urine était déjà trouble, surtout dans ses dernières gouttes. La rétention prolongée, le cathétérisme ne sauraient ici être mis en cause. Mais on peut objecter qu'il s'agit de traumatismes extrêmement violents et que peut être les reins ou la vessie en ont ressenti directement l'influence.

Aussi est-ce par des faits de lésions non traumatiques de la moelle ou par de simples plaies n'agissant que sur le point même où pénètre l'instrument et incapables d'étendre leur action jusqu'au rein, qu'il faut faire la preuve que les altérations urinaires dépendent d'un trouble nerveux plutôt que de circonstances extérieures. Dans un cas d'hémiparaplégie produite par un coup de couteau, dans la myélite aiguë, dans l'hématomyélie, les urines deviennent sanguinolentes et ammoniacales dans un très bref délai, quatre jours, trois jours même après le début des accidents. C'est là un fait constant, aussi régulier que l'apparition des eschares (2), et qui ne saurait relever de l'introduction de vibrions par des instruments malpropres. Il faut donc renoncer à cette dernière explication, à moins de l'accepter *a priori* comme la seule cause possible de décomposition

(1) A. Boursier. Fracture de la colonne vertébrale. Plaie de la moelle. Fracture de cuisse. Embolies graisseuses. Progrès médical, 1879, p. 688.

(2) Charcot. Mal. syst. nerv., p. 132, t. .

ammoniacale et de dire avec Traube (1) : « Dans les cas où l'urine (si de tels cas existent !) est alcaline sans que le malade ait été sondé, on peut penser que quelques gouttes d'urine muqueuse ou purulente restent dans le canal; les vibrions y pénètrent et par leur faculté de locomotion arrivent dans la vessie. »

Les circonstances antérieures, traumatisme, cathétérisme, étant écartées, il reste à savoir si la décomposition urinaire se fait dans la vessie ou si l'urine est sécrétée d'emblée avec ses caractères anormaux. Rosenstein incline vers la première hypothèse, Rayer vers la seconde qui est en effet la plus probable. Il est possible aussi que rein et vessie subissent au même titre les effets de la lésion spinale et présentent des altérations simultanées qui concourront de part et d'autre à déterminer les altérations urinaires. Les lésions de ces divers organes sont d'ailleurès très profondes et très étendues.

Lésions spinales qui s'accompagnent de néphro-cystites. — Les maladies de la moelle sont, parmi les maladies du système nerveux, presque les seules qui paraissent agir sur l'appareil urinaire. Mais elles ne sont pas toutes également aptes à exercer cette influence. Les lésions des cornes antérieures, quelle que soit leur marche, aiguës ou chroniques, ne présentent pas de complications urinaires : c'est ainsi que l'atrophie musculaire progressive, la paralysie spinale de l'enfant en sont indemnes. Au contraire, les myélites aiguës, les traumatismes de la moelle, en sont fréquemment aggravés. Les cystites existent aussi chez les ataxiques, quelquefois d'une façon précoce,

(1) Traube. Berlin klin. Wochens., p. 19, 1864.

souvent dans les périodes ultimes bien longtemps après que la dysurie ou la rétention d'urine se sont montrées.

En définitive, c'est surtout dans les myélites diffuses, surtout dans les cas de lésions occupant le renflement lombaire, que ces complications urinaires surviennent, leur apparition coïncide souvent avec des eschares et des atrophies musculaires rapides ; elle a ainsi une signification pronostique des plus fâcheuses.

Lésions rénales par lésion du cerveau ou des nerfs. — Les hémorrhagies cérébrales peuvent se compliquer quelquefois d'hémorrhagies rénales (1). Quant aux lésions des nerfs périphériques, leur action étudiée depuis Muller et Peipers, n'avait pu être très élucidée par ces physiologistes, qui produisaient dans leurs expériences plus de désordres vasculaires que de lésions nerveuses. On a pu aujourd'hui démontrer que le résultat de leurs tentatives était insuffisant, mais on n'en a guère obtenu de meilleurs.

Lésions trophiques des testicules. — On a peu de renseignements sur les lésions trophiques auxquelles sont exposés les testicules (2). Curling admet qu'ils peuvent s'atrophier à la suite des lésions du cerveau ou de la moelle. Klebs a constaté le même fait, surtout après les plaies de la moelle portant sur le renflement lombaire et le bas de la région dorsale, c'est-à-dire vers la région où on localise le centre génito-spinal. Après une paraplégie d'une certaine durée, il n'a plus retrouvé de spermatozoïdes dans les canaux séminifères. Les éléments cellulaires s'atrophient et subissent la dégénération pigmentaire.

(1) Ollivier. Congestions et apoplexies rénales dans l'hémorrh. cérébrale. Arch. méd., 1874.

(2) Voy. la pathologie générale de Perls.

Obolenski (1), qui avait observé un cas analogue aux précédents, dans lequel le nerf spermatique avait dégénéré, a sectionné ce nerf expérimentalement chez des lapins et des chiens, et a vu l'atrophie testiculaire suivre cette opération. L'action trophique du système nerveux sur les testicules est donc manifeste; elle aurait besoin d'être plus complètement étudiée et trouverait son application clinique au point de vue des pertes séminales qui souvent accompagnent ou précèdent certaines paraplégies.

E. — Lésions trophiques des organes hemato-poiétiques.

Nous incrivons ce titre de chapitre moins pour indiquer un sujet qui va être developpé que pour marquer une lacune qu'il faudrait combler.

Glandes. — Bien que les nerfs glandulaires de Pflüger ne soient pas admis, l'action immédiate des nerfs sur les sécrétions, indépendante même des vaisseaux, est hors de toute contestation. Il suffit de rappeler les recherches de Cl. Bernard sur la fonction glycogénique du foie, celle de C. Bernard, de Ludwig et d'Heidenhain sur la sécrétion salivaire, celles de Vulpian, Adamkiewicz et Nawrocki sur la sécrétion sudorale. Il semble donc qu'à chaque instant le système nerveux entre en jeu pour modifier les sécrétions glandulaires.

Pourtant ces organes, dont le fonctionnement est à chaque instant réglé par une intervention nerveuse, ne semblent pas présenter, lorsque cetté intervention devient

(1) Obolensky. Gaz. hebd., 1868.

anormale, ces lésions trophiques que nous avons constatées dans les autres appareils. Les parotides d'un malade atteint de lésions bulbaires, le foie d'un diabétique, les reins d'une hystérique anurique, malgré l'abondance exagérée, les altérations pathologiques ou l'insuffisance prolongée du produit qu'elles auront fourni, ne présenteront pas à l'autopsie les lésions profondes qu'on pourrait s'attendre à y découvrir. Il est impossible, croyons-nous, de voir d'une façon plus saisissante l'indépendance réciproque de ces deux termes de la vie d'un organe : le fonctionnement et la nutrition, le premier se modifiant au gré du système nerveux, le second poursuivant son évolution régulière malgré les perturbations du premier. Le moment n'est pas encore venu de tirer de ces faits des conclusions théoriques : nous les exposons tels que la pratique nous les montre.

Glandes vasculaires sanguines. — A côté des quelques glandes que nous venons de citer et qui toutes fabriquent ou séparent des produits liquides, il en est d'autres dont le fonctionnement plus mystérieux consiste à créer ou à détruire les éléments figurés du sang. Les glandes vasculaires sanguines subissent-elles à un degré déterminé l'influence du système nerveux ?

Nous avons vu que le corps thyroïde s'hypertrophie dans la maladie de Graves et que peut-être la lésion essentielle de cette maladie réside dans le sympathique cervical ; nous avons vu que les capsules surrénales se caséifient dans la maladie d'Addison et que peut-être la lésion essentielle de cette cachexie frappe le sympathique dorso-lombaire. Il semblerait donc que des rapports assez intimes relient ces corps glandulaires au système sympathique. D'un autre côté, l'altération du sympathique

pourrait elle-même être sous la dépendance de lésions de la moelle ; car on a vu le goître exophthalmique s'associer à la sclérose des cordons postérieurs et les lésions de la moelle produire, aussi bien expérimentalement (Brown-Séquard) que cliniquement (Bouchard), des hémorrhagies dans les capsules surrénales.

On voit en définitive qu'un certain nombre de cachexies, que certaines anémies à marche spéciale pourraient reconnaître pour cause une lésion nerveuse primitive. Il serait téméraire de s'engager très avant dans cette voie. On a prétendu que la chlorose était une névrose portant sur les organes hématopoiétiques. L'hypothèse est ingénieuse, mais les preuves manquent, et tout en reconnaissant combien cette théorie est séduisante, avant de l'accepter, nous demandons qu'elle soit démontrée.

Conclusions. — 1° Les lésions viscérales consécutives aux maladies du système nerveux consistent surtout dans des hémorrhagies parenchymateuses.

2° Les reins et la vessie peuvent cependant être atteints dans ces conditions d'inflammation suppurative ; le cœur de dégénérescence graisseuse.

3° Des troubles fonctionnels graves peuvent se développer dans les glandes sous l'influence du système nerveux sans lésion trophique proprement dite.

4° Certaines anémies peuvent reconnaître pour cause une lésion nerveuse primitive agissant par l'intermédiaire des glandes vasculaires sanguines.

CHAPITRE VII.

Valeur séméiologique des lésions trophiques.

SOMMAIRE : Lésions trophiques dans les affections du cerveau, de la moelle, des nerfs. — Névrite ascendante. — Action des affections nerveuses sur les traumatismes, les diathèses et l'état généra de la nutrition.

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie générale des lésions trophiques, il nous paraît utile de les considérer à un point de vue différent de celui où nous nous sommes jusqu'à présent placé ; au lieu de les étudier isolées dans les muscles, puis dans la peau, etc., nous verrons comment elles se groupent dans les diverses maladies des centres ou des nerfs. Ce rapide aperçu donnera une idée de leur valeur séméiologique.

Lésions trophiques dans les maladies cérebrales. — Les troubles nutritifs que provoquent les lésions cérébrales sont les dégénérations secondaires, des atrophies dans les centres nerveux, des névrites hypertrophiques, des arthrites, des œdèmes, des eschares, des hémorrhagies, rarement des éruptions cutanées. L'apparition de ces troubles est en rapport avec le siège et la nature de l'affection cérébrale.

La contracture, symptomatique d'une dégénération descendante, les arthrites, les névrites ont une valeur considérable au point de vue du siège de la lésion, car nous

avons vu qu'elles dépendaient des seules lésions de la capsule interne, des régions correspondantes du centre ovale ou de la zone motrice corticale. Au contraire, les eschares rapides paraissent se former dans les cas de destruction étendue de diverses parties du cerveau, sans qu'on ait pu établir à ce sujet de localisation précise.

Les hémorrhagies viscérales nous ont paru au point de vue expérimental en rapport assez régulier avec les sections du pont de Varole; au point de vue clinique, cette localisation est moins nette; elles paraissent plutôt en rapport avec la brusquerie de la lésion qu'avec son siège (apoplexie, commotion, contusion): on pourrait les expliquer peut-être par un retentissement de ces lésions sur le plancher du quatrième ventricule (choc céphalo-rachidien de M. Duret) (1), ce qui mettrait d'accord les données de l'observation et celles de l'expérience.

Envisageant cette question de siège à un point de vue plus général, M. Brown-Séquard (2) est arrivé à conclure que les deux hémisphères présentaient dans leurs réactions sur la nutrition des différences notables. Le décubitus aigu, les œdèmes des membres paralysés s'observeraient plus souvent, et la mort surviendrait plus prompte et plus fréquente à la suite des lésions de l'hémisphère droit qu'après celles du gauche. Ces assertions sont confirmées par une série de recherches statistiques.

Les troubles trophiques varient suivant la nature de la lésion et peuvent servir jusqu'à un certain point à en soupçonner la nature. Il y a à cet égard une différence considérable entre les lésions brusques qui déter-

(1) Duret. Etude sur le liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux. Arch. phys., 1878, p. 185.

(2) Brown-Séquard. Origin of Brain disease. Archives of scientific and practical Medicine. New-York, 1873. p. 264.

minent l'état apoplectique et les lésions à marche lente. Aux premières appartiennent le décubitus aigu, l'œdème, la névrite hypertrophique, les dégénérations secondaires; le ramollissement aura en plus pour lui les arthrites; les affections inflammatoires des viscères succèderont plutôt à l'hémorrhagie cérébrale. Les secondes au contraire ne présenteront que peu de complications trophiques. La sclérose en plaques n'amène pas de dégénérations secondaires. Le décubitus aigu fait presque constamment défaut dans les tumeurs. Quant aux lésions osseuses qui se montrent dans certaines aliénations mentales, nous n'y revenons pas, leurs relations avec les lésions centrales (spinales ou cérébrales) étant trop peu connues pour avoir une valeur quelconque, diagnostique ou pronostique.

Lésions trophiques dans les maladies spinales. — Parmi les maladies de la moelle, il en est un certain nombre que l'on pourrait appeler maladies à type trophique primitif, car les lésions trophiques qu'elles déterminent constituent presque tout leur appareil symptomatique. Ces maladies ont leur localisation anatomique dans les cellules motrices de la corne antérieure : c'est la paralysie spinale de l'enfant, la paralysie spinale subaiguë de l'adulte, l'atrophie musculaire progressive à forme bulbaire, spinale ou bulbo-spinale. Les amyotrophies plus ou moins étendues, plus ou moins rapides, avec les impuissances motrices qui en résultent, voilà tout ce qu'elles déterminent dans leur état de pureté complète. Les lésions cutanées y sont exceptionnelles, les arthrites rares ; les arrêts de dévoloppement des os sont néanmoins assez fréquents. Le relâchement des sphincters n'y est jamais observe.

A côté de ces affections, il en est d'autres où les amyo-

trophies ne sont que des accidents tardifs, quelquefois même inconstants : telles sont la pachyméningite spinale hypertrophique, l'ataxie locomotrice, les myélites centrales et en particulier l'hydromyélie, dont M. Hallopeau a fait une étude complète (1). En revanche, elles s'accompagnent souvent de ces accidents qui sont rares dans les maladies de notre première catégorie : arthrites, lésions osseuses, eschares, zona, éruptions cutanées diverses, toutes lésions qui semblent relever d'une altération des régions postérieures de la moelle.

On pourrait donc, comme l'a indiqué M. Charcot, diviser la moelle en deux segments : l'un antérieur moteur et dont l'influence trophique se fait sentir sur les muscles ; l'autre postérieur plus spécialement affecté à la conductibilité des impressions sensitives et dont les altérations retentissent surtout sur la peau. Quant aux lésions osseuses et articulaires, on n'a pas réussi encore à localiser le point de la moelle d'où elles dépendent. Leur association fréquente avec l'atrophie musculaire, soit primitive soit secondaire, avait d'abord fait penser à une localisation dans les cornes antérieures ; mais elle y a été recherchée en vain. Nous avons exposé les motifs purement théoriques qui nous font incliner vers une localisation dans les régions postérieures : la grande fréquence des arthropathies dans la sclérose des cordons postérieurs, les troubles de la sensibilité qui les précèdent ou qui les suivent, l'apparition simultanée dans quelques cas des arthrites et des eschares, le fait que fort souvent, dans la paralysie infantile, l'atrophie porte non seulement sur les cornes antérieures, mais aussi sur le segment postérieur de la moelle (2), enfin la limitation des

(1) Hallopeau. Soc. Biol., 1869.

(2) Voir les figures des divers mémoires sur la paralysie infantile et en particulier une note de M. Vulpian. Arch. phys. 1870.

altérations spinales de la lèpre aux cornes postérieures. Le groupement de ces divers faits n'a sans doute qu'une valeur relative; il ne pourrait en avoir une absolue que le jour où de nombreuses autopsies auraient établi la coïncidence régulière des arthropathies ou des ostéopathies avec une lésion déterminée des cornes ou des cordons postérieurs. Si cette coïncidence était reconnue, la division de la moelle en deux segments serait parfaite ; et les articulations, qui, de même que la peau, ne reçoivent que des nerfs sensibles, comme elle aussi, relèveraient au point de vue de leur nutrition du segment spinal postérieur.

Tant que les lésions spinales restent systématisées aux régions de la moelle qu'elles envahissent primitivement, les lésions trophiques gardent elles-même un cachet tout spécial, limitées aux organes moteurs dans un cas, aux organes sensibles dans l'autre. Si la lésion médullaire se diffuse ou si primitivement elle frappe simultanément les cordons, les cornes et les racines antérieurs et postérieurs, alors les lésions trophiques se disséminent elles aussi dans les divers appareils et présenteront une confusion apparente. C'est ce qui arrive dans les myélites diffuses aiguës ou chroniques, dans les méningo-myélites. Mais alors même cette distribution d'apparence désordonnée des lésions trophiques va servir au diagnostic de l'affection spinale et de la localisation de cette affection. Supposons un sujet atteint de vives douleurs dans les membres supérieurs avec atrophie des muscles et éruptions pemphigoïdes, présentant en outre de la contracture des deux membres inférieurs sans atrophie musculaire, des eschares au sacrum, des troubles du rectum et de la vessie, l'analyse des symptômes va nous permettre de rapporter à chacune des lésions de la moelle ce qui lui appartient. La contracture des membres inférieurs appartient à une sclérose des cordons latéraux et se

distingue de la sclérose latérale symétrique primitive en ce qu'elle ne s'accompagne pas d'amyotrophie ; c'est donc une dégénération descendante dont la lésion initiale siège à un point des centres nerveux qu'il s'agit de déterminer. L'atrophie des bras jointe à leur paralysie indique que dans le renflement cervico-brachial les cornes antérieures sont compromises ; les douleurs, les éruptions pemphigoïdes des doigts, les eschares au sacrum et les paralysies des sphincters qui accompagnent fréquemment les lésions de la partie supérieure de la moelle nous montrent qu'à ce niveau existe un foyer de myélite transverse. Les antécédents, l'examen du rachis, les circonstances accessoires permettent alors d'établir un diagnostic plus précis sur l'origine et la nature de cette myélite, en général consécutive à une méningite cervicale hypertrophique (1).

Dans d'autres cas, une analyse symptomatique analogue permettra le diagnostic soit d'un foyer hémorrhagique de la moelle, soit d'une sclérose en plaques ; dans d'autres encore, l'adipose sous-cutanée permettra de reconnaître qu'une atrophie musculaire est deutéropathique. La valeur diagnostique des lésions trophiques est donc considérable dans les affections spinales ; leur valeur pronostique l'est aussi : il suffit de nommer le décubitus aigu.

Lésions trophiques dans les maladies des nerfs. — L'analyse de ces mêmes lésions est encore d'un grand secours dans l'étude clinique des affections des nerfs périphériques. Dans une paralysie faciale, la recherche de la réaction de dégénération permettra presque à elle seule le diagnostic de la localisation centrale ou périphérique de la paralysie.

(1) Charcot, Maladies du système nerveux, t. II, p. 252, 3e éd.

Dans une névralgie trifaciale, l'apparition de vésicules d'herpès sur le côté du nez indiquera que la branche nasale est compromise, que par suite la racine sensitive du ganglion ophthalmique peut être atteinte, que la nutrition du globe de l'œil est menacée.

Les névralgies vraies ne s'accompagnent pas de lésions trophiques ; celles au contraire qui sont liées à une névrite peuvent en présenter de très étendues, dont les caractères varieront suivant qu'il s'agira d'une névrite à marche rapide ou à marche lente.

Ces dernières, souvent symptomatiques d'une tumeur qui comprime ou dissocie un nerf, consistent dans une atrophie musculaire correspondant au bout périphérique du nerf, coïncidant avec de l'adipose sous-cutanée et peu de troubles du côté de la peau, sauf quelquefois le développement des poils. Les névrites aiguës donnent lieu non seulement à des atrophies musculaires, mais à ces états particuliers de la peau que nous avons décrits sous le nom d'éruptions pemphigoïdes, de « glossy-skin, » de pseudo-phlegmon, à des lésions unguéales, à des arthrites aiguës menant bientôt à la demi-ankylose. Autrefois on avait établi une différence très tranchée entre les sections complètes des nerfs que l'on regardait comme presque inoffensives, et les plaies incomplètes à la charge desquelles on mettait tous les accidents précédents.

Nous avons vu qu'à part les éruptions pemphigoïdes, réellement plus fréquentes dans les plaies incomplètes, les autres lésions, surtout l'atrophie musculaire, se rencontrent également dans les deux cas. On ne saurait donc se servir aujourd'hui de ces troubles cutanés pour établir le diagnostic différentiel d'une plaie complète ou incomplète.

Dans tous les cas, ce qui caractérise la névrite aiguë,

traumatique ou non traumatique, c'est la production simultanée de troubles nutritifs à la surface de la peau et dans l'épaisseur du membre sur le trajet connu d'un nerf. Hors les cas de méningo-myélites dont tous les autres symptômes font alors défaut, cette association de lésions ne peut appartenir qu'à une névrite.

Névrite ascendante.— Enfin dans quelques cas, à la suite de contusions ou d'arthrites, on voit se produire des atrophies musculaires et cutanées, non plus au-dessous du point blessé, mais au-dessus, en remontant vers la moelle. En réservant les cas où l'on est réduit, faute de mieux, à faire intervenir l'action réflexe, il en est d'autres où il s'agit manifestement de névrites ascendantes. Nous n'avons pas à y insister longuement ; il ne se présente, au point de vue des lésions trophiques, rien de spécial, si ce n'est précisément cette marche en sens inverse de celle qu'elles suivent habituellement.

L'amaigrissement de tout le membre au-dessus du moignon, chez les amputés, est un des cas de ces névrites ; quelquefois les lésions dépassent la sphère du nerf primitivement intéressé. C'est ainsi qu'une plaie du cubital amènera l'atrophie de tout le membre supérieur, l'inflammation se propageant au plexus brachial et y compromettant tous les troncs nerveux du membre supérieur.

Enfin l'inflammation peut s'étendre jusqu'à la moelle et y devenir le point de départ de lésions centrales, que viennent révéler des douleurs, des paralysies et des troubles trophiques apparaissant dans un autre membre que celui qui a été d'abord atteint.

Quant aux atrophies simples des centres qui succèdent aux sections nerveuses ou aux amputations, elles ne se révèlent par aucun signe, ce qui est tout naturel, puisqu'elles

consistent dans la disparition d'organes ou de cellules dont le fonctionnement est au préalable rendu impossible par la mutilation périphérique.

Influence des affections nerveuses sur les traumatismes. — En terminant, il est deux questions que nous voudrions pouvoir traiter d'une façon complète, mais pour la solution desquelles bien des éléments font encore défaut. L'une se rapporte à l'action des maladies du système nerveux sur les traumatismes, l'autre à son action sur les diathèses et l'état général de la nutrition.

Malgré les nombreux documents qu'il a réunis pour traiter la première, M. Bouilly avoue qu'il ne l'aborde pas sans hésitation et déclare « qu'à chaque instant on se heurte à des contradictions, à des faits disparates » (1).

Les fractures, chez les hystériques, guérissent tantôt dans le même temps (Charcot) tantôt plus lentement que chez les sujets sains (Monod).

Les plaies, lorsqu'elles siègent sur des membres paralysés et œdématiés, se comportent comme toutes les plaies qui intéressent des tissus atteints de congestions passives ; mais c'est en somme le trouble vasculaire qui domine la situation plutôt que le trouble nerveux. Si les conditions circulatoires sont normales, « les traumatismes opératoires portant sur ces tissus vicieusement innervés ne paraissent pas avoir une marche spéciale. Les plaies qui leur succèdent se cicatrisent fréquemment sans aucun trouble » (2).

Quant aux cicatrices mêmes, elles sont sujettes à s'altérer sous l'influence des troubles nerveux. Nous avons

(1) Bouilly. Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades Thèse Paris, 1877, p. 133.

(2) Bouilly. Loc. cit.

déjà vu qu'aux doigts elles présentaient un terrain favorable à l'évolution de bulles pemphigoïdes et qu'aux orteils ou sur les moignons, les maux perforants récidivaient facilement les cicatrices.

M. Hanot a bien voulu nous communiquer une observation des plus complètes relative à la réouverture d'une cicatrice récente au cours d'une myélite.

Nombreuses blessures. Myélite. Réouverture d'une cicatrice.

Cellier (Bréjeau), âgé de 40 ans, plombier; admis à l'infirmerie centrale des prisons de la Seine (21 janvier 1879). Cet homme s'est bien porté jusqu'en 1860. Il revenait alors de Cochinchine, convalescent d'accidents palustres, et fut soigné à l'hôpital Beaujon par M. Gubler, pour une cachexie paludéenne avec ictère chronique et rétrécissement aortique.

En 1870, Cellier, engagé volontaire, servait sous Metz. Pendant le siège, il reçut diverses blessures ; ainsi, à la bataille de Borny, il reçoit des balles dans le genou gauche, dans le mollet et le genou droits. Le 9 janvier 1871, à la bataille du Mans, il reçoit un coup de sabre à la tête et une balle qui lui traverse la nuque ; le 10 janvier, une balle à la cuisse gauche, puis un éclat d'obus qui fait une large plaie à l'abdomen.

Il est fait prisonnier et transporté en Allemagne ; il reste trois mois et vingt jours dans le service d'Hermann, d'où il sort complètement guéri.

En mai 1871, il s'évade, est repris neuf jours après, on le condamne à vingt ans de forteresse ; il est enfermé à Glogau dans un cachot très humide.

En juillet 1871, il commence à ressentir des soubresauts dans les jambes par crises de trois à quatre minutes, puis des douleurs assez vives dans les deux membres inférieurs. L'urination devient difficile, les garde-robes rares.

Il reste ainsi, ne pouvant se lever et présentant les mêmes accidents jusqu'au mois de septembre 1871, lorsqu'à ce moment les douleur prennent une intensité considérable. *La cicatrice abdominale qui était encore fraîche et rosée se décolle par les bords ; et sur les points réouverts se produisent des hémorrhagies très con-*

siderables (trois en onze jours) à l'une desquelle il a failli succomber

La paraplégie était devenue absolue. Trois mois après, vers décembre, les membres supérieurs commencent à perdre de leurs forces ; la paralysie s'étend ainsi aux quatres membres.

La plaie se referme lentement, et il ne faut pas moins de sept mois pour que la nouvelle cicatrice soit complète.

La paralysie des quatre membres a persisté deux ans. En décembre 1873, les mouvements reparaissent dans les bras.

Il revient d'Allemagne le 11 février 1874, dans l'état suivant. Il peut se servir de ses membres supérieurs ; mais il marche très difficilement en jetant les jambes. Il est admis au Val-de-Grâce, dans le service de M. Lereboullet, qui diagnostique : sclérose ascendante, consécutive à une myélite aiguë, le soigne par l'arsenic, la strychnine et les bains sulfureux. A partir de ce moment il recouvre le mouvement des membres supérieurs, mais il continue à marcher difficilement. C'est dans ces conditions qu'il entre à la Santé, le 21 janvier 1879.

Voici ce qu'on peut alors constater : On découvre les cicatrices des plaies qui ont été indiquées, et surtout celles de la paroi abdominale. Cette dernière s'étend dans son plus grand diamètre de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche ; elle semble exercer une forte traction sur les tissus restés sains, à la limite desquels elle présente des froncements et des stries qui lui donnent l'aspect d'une large feuille d'acanthe.

Les masses musculaires des membres supérieurs sont peut-être un peu amaigries, mais la force est bien conservée. Celles de la cuisse et de la jambe sont notablement atrophiées, également des deux côtés. L'atrophie porte surtout sur les mollets. Insensibilité aux piqûres presque complète sur les deux membres inférieurs ; sensibilité au froid conservée. Rien à la vue.

A l'état de repos, rien de particulier dans l'attitude des membres. Dès que le malade veut se lever, il doit prendre un point d'appui avec les membres supérieurs, se soulève avec peine ; il arrive à se mettre debout ; les jambes se raidissent ; il semble alors perdre l'équilibre, oscille sur ses jambes raidies. Aussitôt il est pris de trépidation. S'il tente de marcher, il fait péniblement quelques pas, mais est bientôt obligé de s'arrêter.

Gêne dans la miction ; urines non altérées.

Bruit de souffle à la base et au premier temps.

Cette observation est des plus intéressantes ; elle nous montre une myélite survenant par suite de mauvaises conditions hygiéniques chez un malade criblé de blessures. De toutes les cicatrices qu'il porte, une seule se rouvre, la plus récemment formée; les autres restent intactes. Est-ce uniquement à cette condition chronologique que la cicatrice abdominale a dû sa réouverture ? L'état local des nerfs n'est-il pour rien dans cet accident ? C'est ce qu'il ne nous est pas possible de décider.

D'autres observations sont nécessaires ; malheureusement elles sont rares. La rupture des cicatrices d'une morsure au moment où éclatent les accidents de la rage est mise en doute par MM. Bouley et Brouardel (1). M. Bouilly signale l'ouverture spontanée, avec hémorrhagie assez abondante, d'une petite cicatrice de brûlure chez une hystérique en catalepsie (obs. de Monod) (2). Nous ne saurions tirer de ces faits isolés des conclusions générales.

Influence des affections nerveuses sur les diathèses et l'état général de la nutrition. — L'influence des maladies du système nerveux sur l'état général de la nutrition est plus obscure encore. Les ataxiques meurent fréquemment tuberculeux ; mais il n'y a pas là une coïncidence assez remarquable pour conclure à une action directe de la moelle sur l'apparition de la diathèse tuberculeuse. Les crises gastriques, les douleurs fulgurantes, les mille causes de chagrins et de déchéance organique qui affligent ces malheureux malades, sont plus que suffisantes par elles-mêmes pour rendre compte de cette terminaison fatale. L'ob-

(1) Bouley et Brouardel. Rage chez l'homme. Dict. encycl., 3e série, t. II, p. 206.

(2) Bouilly. Loc. cit., p. 142.

servation suivante, que je dois à M. Hallopeau, indiquerait-elle quelque relation entre un ramollissement et la diathèse rhumatismale?

Arthropathie aiguë post hémiplégique. (Hémiplégie probablement due à une embolie.) — Perrot (Léonie), 46 ans, marchande des quatre-saisons, entrée le 19 janvier à l'hôpital Ténon. Deux jours auparavant, paralysie instantanée du bras droit, embarras de la parole, marche pénible, puis chûte.

A l'entrée, paralysie du mouvement et de la sensibilité complète au membre supérieur droit, incomplète au membre inférieur. Sensibilités spéciales intactes.

Le 24, la parole est revenue, la paralysie a disparu du membre inférieur, elle est absolue au membre supérieur. Souffle au premier temps et à la base du cœur.

17 février. Gonflement des deux membres droits, constatée à l'inspection et à la mensuration. Œdème. Pas de douleur. Céphalalgie frontale gauche.

Le 22, le gonflement augmente. Vives douleurs dans le pied, le genou, la main, le coude et l'épaule, du côté droit. Seule la hanche ne paraît pas atteinte. Les douleurs sont spontanées ou déterminées par la pression. Temp., main droite, 38°5; main gauche, 37; aisselle gauche, 38,7; P., 120.

Le 25, l'état est le même, les articulations sont toujours douloureuses et gonflées; le reste des membres l'est aussi, mais moins et n'est pas douloureux.

Le 26, *Frottement péricardique des plus nets.* La malade n'a jamais eu de rhumatisme, jusqu'au moment de son hémiplégie; elle n'accuse aucune affection.

Que la malade n'ait pas été rhumatisante, c'est un fait difficile à établir, d'autant plus qu'elle est atteinte d'endocardite. Mais qu'elle l'ait été ou non, il n'en est pas moins constant qu'une péricardite se développe chez elle pendant l'évolution des arthrites consécutives à l'hémiplégie. Est-ce une raison pour considérer le ramollissement cérébral

comme capable de provoquer la naissance ou le réveil de la diathèse rhumatismale ? Le ramollissement étant une conséquence assez fréquente d'anciennes endocardites rhumatismales, est-ce à cette origine qu'il doit les complications articulaires qu'il présente plus fréquemment que l'hémorrhagie cérébrale ? Nous nous bornons à poser la question.

Les affections de l'encéphale n'amènent pas d'habitude de détérioration grave dans la nutrition générale. Les tumeurs, sans doute à cause de leur nature spéciale, déterminent souvent un véritable état de marasme. Encore est-il des exceptions à cette règle ; MM. Ball et Krishaber citent un malade porteur d'une tumeur dans le lobe frontal gauche et qui présentait un embonpoint considérable.

Quant aux névroses, elles ont une influence indéniable mais inexplicable sur la nutrition. Les jeûnes prolongés des hystériques, leurs constipations opiniâtres, leurs anuries sans accumulation d'urée dans le sang, tous ces faits prouvent évidemment un ralentiesement dans les échanges qui constituent la nutrition. Comment cette nutrition ainsi réduite à un minimum, parfois presque inappréciable, suffit-elle à la conservation de la vie ? C'est une inconnue à ajouter à toutes celles que nous avons rencontrées dans notre série d'études.

(1) Ball et Krishaber. Tumeurs cérébrales. Dict. encycl. sc. méd., t. XIV, 1re série.

DEUXIÉME PARTIE

SOMMAIRE : Classification des lésions trophiques. — Lésions avec prédominance de troubles vasculaires. — Lésions trophiques proprement dites.

Causes des lésions trophiques : Défaut de fonctionnement. — Violences extérieures. — Propagation de l'inflammation par les nerfs.

Rôle du système nerveux dans la nutrition. — Théorie vaso-motrice. — Théorie des nerfs trophiques. — Restrictions et modifications. — Critique de la théorie. — Actions trophiques des nerfs moteurs et sensitifs.

Nature de l'action trophique du système nerveux. — Résumé. — Rôle de la sensibilité. — Lésions trophiques réflexes. — Transmissions héréditaires. — Inégalité des réactions trophiques dans les divers tissus.

Classification des lésions trophiques. — Lorsque l'on considère l'ensemble des lésions trophiques, que nous venons de passer en revue, on arrive bientôt à se convaincre qu'elles ne sont pas toujours comparables entre elles, mais qu'au contraire elles semblent appartenir à deux types très différents. Sous le premier, se rangent toutes celles où prédomine d'une façon manifeste un trouble circulatoire ; sous le second, celles où la nutrition des éléments anatomiques paraît directement compromise et dans lesquelles le désordre vasculaire est absent ou accessoire. Il suffit de citer quelques exemples pour légitimer cette distinction.

Lesions avec prédominance de troubles vasculaires. — Les hémorrhagies viscérales, consécutives à une lésion nerveuse centrale, relèvent au premier chef d'une perturbation dans l'état des vaisseaux : ceux-ci en effet sont seuls atteints d'abord et le foyer apoplectique déchire et dissocie des parenchymes dans lesquels l'examen anatomique ne fait reconnaître aucune lésion antérieure. L'œdème des membres paralysés reconnaît une origine analogue ; la transsudation du sérum à travers les parois des capillaires, l'infiltration des globules blancs dans le tissu conjonctif, et plus tard seulement, si cet état se prolonge, l'inflammation du derme ou des tissus sous-cutanés, telle est l'évolution de ces lésions dont le point de départ est sans contredit vasculaire.

A un degré plus élevé, nous trouvons des inflammations véritables, et bien qu'il devienne difficile de décider ici si la lésion a pris naissance dans un trouble circulatoire ou dans un état particulier du tissu altéré, l'intensité des congestions est telle qu'on ne saurait nier leur importance. C'est ainsi que dans les érythèmes, dans les pseudo-phlegmons, dans les éruptions bulleuses, dans le zona même, la rougeur, l'élévation de la température des parties affectées, quelquefois aussi les hémorrhagies qui se font soit dans les phlyctènes pemphigoïdes, soit dans les vésicules d'herpès, montrent quelle part les altérations vasculaires prennent à l'évolution de ces lésions. Dans le même ordre d'idées, on peut également signaler les arthrites des hémiplégiques et des paraplégiques, et rappeler que dans certains cas que nous n'avons pas eu à étudier, tous les troubles trophiques consistent dans de simples exagérations de sécrétion ou de calorification.

Enfin des inflammations intenses peuvent constituer le premier temps de sphacèles étendus ; c'est par des érythè-

mes, des bulles, par un état phlegmoneux que débute le decubitus acutus. Ici encore le désordre circulatoire est indéniable.

Lésions trophiques proprement dites. — Dans une série d'autres lésions, au contraire, l'élément vasculaire, ainsi que nous l'avons dit, fait presque totalement défaut. Dans les dégénérations secondaires, tout se passe dans le tube nerveux lui-même et les capillaires n'interviennent que pour se charger de la myéline transformée en graisse. Dans les atrophies secondaires des centres, il n'est pas question de l'état des vaisseaux. Dans les amyotrophies, le processus s'effectue dans son entier sans que la circulation y soit compromise. Elle l'est à peine dans les arthropathies des ataxiques.

La distinction des lésions trophiques en deux ordres est donc très naturelle ; elle a été mise en relief récemment par Samuel (1), qui les divise en lésions trophiques proprement dites et en inflammations trophiques. Ces dénominations sont peut-être critiquables ; car les dégénérations secondaires, que ce pathologiste range parmi les lésions trophiques proprement dites, sont certainement des inflammations, du moins d'après l'opinion de beaucoup de physiologistes. Mais la différence que Samuel a eue en vue est certainement des plus exactes et mérite d'être conservée. Pour la commodité du langage, on peut même, en se rappelant les restrictions que nous venons de faire, et en sachant que le terme d'inflammation s'applique uniquement aux inflammations avec troubles vasculaires intenses, conserver les termes proposés par le pathologiste allemand.

(1) Samuel. Handbuch der Allgem. Patholog. Stuttgart, 1879.

Causes des lésions trophiques. — Nous avons, à propos de chaque lésion, indiqué quelques-unes des explications qu'on avait proposées pour rendre compte de son développement. En les groupant, comme nous venons de le faire pour les lésions mêmes, on reconnaît qu'en dehors d'une action propre du système nerveux, elles peuvent se ranger en deux classes : les unes attribuant les lésions trophiques vraies au simple défaut de fonctionnement qui suit la suppression de l'innervation normale, les autres donnant pour causes aux inflammations trophiques les conditions mécaniques auxquelles sont sujettes les parties vicieusement innervées. Il nous paraît utile de juger par une revue générale rapide la valeur de ces interprétations, avant de passer à l'étude des théories qui attribuent au système nerveux une action véritable.

Défaut de fonctionnement. — Le seul defaut de fonctionnement peut-il amener des lésions trophiques? C'est un axiome bien ancien que les organes qui ne fonctionnent pas s'atrophient, mais il serait peut-être difficile de le démontrer d'une façon très-précise. Que des muscles longtemps maintenus au repos s'amaigrissent, que les os chez les individus exerçant des professions sédentaires soient moins épais, présentent des saillies moins accusées que ceux d'un portefaix ou d'un lutteur, c'est incontestable. Mais il y a loin de cette simple diminution de volume sans altération de structure aux *atrophies dégénératives* que nous avons étudiées. Ce serait donc faire une pétition de principe que de rattacher ces deux ordres de lésions différentes à une même cause ou méconnaître que le mot atrophie désigne ici deux états différents. Tout au plus cette interprétation pourrait-elle s'appliquer aux atrophies croisées du cervelet, plutôt encore aux atrophies de la moelle et du

cerveau chez les amputés ; et nous savons qu'il y a encore bien des points obscurs dans l'étude de ces faits.

En dehors de ces cas spéciaux, examinons ce qui se passe dans les autres organes. Quand le segment périphérique d'une racine motrice dégénère, on peut dire à la rigueur que cette altération est due au défaut de fonctionnement ; mais l'explication ne peut être appliquée aux filets sensitifs qui, sectionnés au delà du ganglion spinal, dégénèrent aussi vers la périphérie. Recevant leurs excitations en sens inverse des filets moteurs, ils devraient, semble-t-il, dégénérer en sens opposé. Il n'en est rien. Le défaut de fonctionnement est donc insuffisant pour nous rendre compte de l'atrophie dégénérative des nerfs sectionnés.

La conservation presque complète des muscles dans les hémiplégies de cause cérébrale, leur intégrité absolue dans les paralysies hystériques, nous montrent que les muscles ne doivent pas leur atrophie à la simple immobilité. La peau reste indemne dans un grand nombre d'anesthésies. On sait enfin que lorsque des lésions accidentelles suppriment temporairement certaines fonctions sensorielles, les organes condamnés à l'inaction ne subissent pas d'altérations profondes : l'ouïe revient après l'expulsion d'un bouchon de cérumen, la vision se conserve malgré la suture prolongée des paupières. L'inaction d'un organe, la privation de ses excitants naturels (lumière, son, contacts variés) ne suffisent donc pas à déterminer d'altérations analogues à nos atrophies dégénératives.

Violences extérieures. — On a voulu donner pour cause aux inflammations trophiques certaines circonstances purement mécaniques. La pression des surfaces articulaires, l'une contre l'autre, dans les contracture prolongées, peut,

sans doute, contribuer à la production des arthrites et de l'usure des os ; mais elle ne peut pas, elle-même, créer de toutes pièces ces lésions : celles-ci manquent, en effet, dans les contractures hystériques, et si dans le cas où Bœckel (1) fut obligé de désarticuler la hanche pour une coxalgie de cette nature, il rencontra des tissus très-vasculaires, il ne découvrit pas, du moins, de déformations des surfaces, ni d'inflammation de la synoviale. De même l'action des poussières extérieures sur la conjonctive et la cornée favorise l'apparition des lésions, sans pouvoir les provoquer par elle seule ; car dans la paralysie faciale où l'œil y reste exposé par un autre mécanisme que dans les paralysies du trijumeau, il est loin de présenter les mêmes désordres. Si les soins de propreté rigoureuse, si la protection des membres inférieurs par de l'ouate permettent d'éviter en grande partie les ulcérations du membre inférieur après la section du sciatique, on ne saurait empêcher l'atrophie musculaire ni la chute des poils.

Enfin, chez l'homme, la production du décubitus acutus dans un délai très rapide exclut l'idée de pressions sur le lit ou de souillures par les déjections ; et bien que M. Vulpian ait attiré avec raison l'attention sur le rôle que joue la pression exercée à la face profonde des téguments par les saillies osseuses, nous ne croyons pas cette raison suffisante pour déterminer à elle seule l'apparition des eschares. Les traumatismes, peu intenses d'ailleurs, auxquels les parties sont exposées sans défense par suite de l'anesthésie, jouent donc, c'est incontestable, le rôle des causes adjuvantes : mais ce rôle est effacé en comparaison de celui que nous verrons appartenir au trouble nerveux lui-même.

(1) Bœckel. Loc. cit

Propagation de l'inflammation sur les nerfs. — Il est quelques lésions trophiques pour lesquelles on a imaginé une théorie fort ingénieuse. Lorsque, à la suite d'une névrite surviennent des éruptions cutanées, ou des atrophies musculaires, on s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une simple propagation de l'inflammation aux terminaisons nerveuses et aux organes qui les reçoivent. En s'étendant aux plaques de Rouget, la névrite provoquerait dans le muscle un travail inflammatoire qui aboutirait à l'atrophie ; aux corpuscules de Meissner, elle déterminerait des vésicules, des phlyctènes, etc. Cette explication ne peut atteindre qu'un nombre très restreint de cas. Il existe, en effet, plusieurs lésions cutanées, certains zonas par exemple, où l'on ne trouve pas d'altérations des filets nerveux intermédiaires aux groupes de vésicules et à une lésion ganglionnaire ou spinale. Dans la plupart des affections centrales, les nerfs sont indemnes. En outre, l'explication précédente ne ferait que reculer la difficulté : il resterait encore à expliquer comment dans le nerf lui-même l'inflammation se propage toujours dans le même sens, et les dégénérations secondaires, qui sont, en définitive, les lésions trophiques les plus caractéristiques, auraient encore besoin d'interprétation.

Il faut donc, en dernière analyse, en venir à une action nerveuse vraie, qui rende compte des troubles trophiques. Quel est le mécanisme exact de cette influence ? C'est ce que nous rechercherons après avoir passé en revue les théories proposées pour la nutrition normale.

Rôle du système nerveux dans la nutrition. — On admet généralement aujourd'hui que chaque organe, chaque tissu, chaque élément anatomique vit de sa propre vie, relativement indépendant de l'organisme auquel il appartient et

dans lequel on ne reconnaît plus cette puissance centrale directrice que les anciens nommaient la *force vitale*.

D'un autre côté, l'influence du système nerveux sur la nutrition est rendue tellement évidente par les faits pathologiques que nous avons étudiés et par un grand nombre d'expériences physiologiques qu'il est impossible de la nier.

Le problème consiste donc à délimiter dans la nutrition la part qu'il faut faire à l'élément anatomique, celle qu'il faut laisser au système nerveux, à découvrir suivant quelles lois et par quel mécanisme ce système réagit sur la vie de la cellule.

Deux théories principales sont en présence : l'une, édifiée par Cl. Bernard et défendue par Robin, *théorie vaso-motrice ;* l'autre, proposée par Samuel et qui compte en Allemagne un grand nombre de partisans : *théorie des nerfs trophiques.*

Théorie vaso-motrice. — La première peut se résumer ainsi : les éléments anatomiques plongés dans le millieu intérieur qui est le sang, ou plus exactement la lymphe, puisent dans ce milieu les substances nécessaires à leur accroissement ou à leur entretien et y déversent les produits qui leur sont devenus inutiles. Ces échanges nutritifs se font en vertu de pures *affinités chimiques* ; les éléments anatomiques ne possèdent pas d'*affinités électives* ; ils ne sont pas capables, en vertu de forces mystérieuses, de choisir les substances qui leur sont nécessaires, ils prennent celles avec lesquelles leur constitution chimique les rend aptes à se combiner, ce qui leur convient ou même ne leur convient pas, comme le montrent les empoisonnements (1).

(1) Robin. Art. Cellule. Dict. encyclop., 1re série, t. XIII, p. 589, et Anat et phys. cellul.

Le système nerveux n'intervient dans la nutrition qu'en réglant, par l'action alternative des vaso-contricteurs et des vaso-dilatateurs, la quantité de sang mise au service des éléments anatomiques. « Son rôle ressemble donc à celui d'un chimiste : quand le chimiste réunit de la potasse et de l'acide sulfurique, le sel qui se forme est une conséquence des propriétés de ces deux corps, mais le chimiste n'entre pour rien dans les causes du phénomène; il a rapproché les éléments, et voilà tout. Eh bien, le grand sympathique ne fait aussi que rapprocher des substances (1). »

Cette théorie trouve son application dans un grand nombre de faits physiologiques. Le fonctionnement des glandes, celui des muscles, la production de la chaleur sont habituellement en rapport direct avec la quantité de sang que reçoivent les organes, et leur nutrition est d'autant plus active que leur irrigation vasculaire est plus complète. Cependant, sans sortir du domaine physiologique, il est certains faits où l'indépendance de l'activité cellulaire et de l'activité circulatoire est assez nettement accusée. Nous ne rappellerons que l'expérience d'Heidenhain, déterminant la congestion de la glande sous-maxillaire, sans provoquer de salivation chez un animal auquel il avait administré de l'atropine, et celle de Bernard, provoquant des variations de chaleur dans cette même glande, après en avoir lié tous les vaisseaux, par l'excitation alternative du sympathique et de la corde du tympan.

Au point de vue pathologique, la théorie vaso-motrice nous rend compte de bien des faits; les érythèmes par exemple, les œdèmes et aussi les hémorrhagies relèvent certainement de troubles vaso-moteurs consistant en dilatations simples des vaisseaux, transsudations à travers leurs

(1) Cl. Bernard. Tissus vivants, p. 420.

parois et ruptures. Nous trouvons donc là l'explication d'une partie des lésions trophiques, de celles où le trouble vasculaire est l'élément primitif de la lésion.

Y trouvons-nous l'explication de toutes les inflammations trophiques? Claude Bernard a souvent insisté sur ce fait que la section du sympathique ne déterminait pas de lésions chez un animal sain, mais au contraire en provoquait chez un animal malade. Le fait est des plus exacts et tout à fait en harmonie avec la théorie vaso-motrice : les tissus normaux qui reçoivent plus de sang se nourrisssent plus activement, quelquefois même ils peuvent s'hypertrophier (1), mais ils n'ont en définitive aucune raison de devenir malades ; au contraire, sont-ils déjà compromis par une affection antérieure, l'excès de nutrition auquel les condamne la paralysie vaso-motrice ne peut que déterminer l'exagération même de cette affection, et, par suite, l'apparition de lésions qui n'étaient qu'imminentes. Samuel (2) a bien indiqué le même fait sous une autre forme en faisant voir que la congestion seule ne suffisait pas à l'inflammation et qu'il fallait pour faire naître cette dernière une lésion de la paroi vasculaire.

Dans bien des cas, les lésions trophiques surviennent dans des organes qui étaient antérieurement sains ; d'un autre côté, rien ne vient expliquer cette lésion de la paroi vasculaire dont nous venons de parler. Si nous ajoutons que fort souvent les lésions trophiques surviennent sur des points où il n'y a pas de troubles vaso-moteurs apparents, tandis qu'inversement, les régions où prédominent les troubles vaso-moteurs, ne présentent pas des lésions aussi graves (escharesdes hémi-paraplégiques), nous serons amené

(1) Stirling. Brit. med. Journ., 1876.
(2) Samuel. Loc. cit., 1879.

à conclure que la théorie vaso-motrice est insuffisante. Un grand nombre des inflammations trophiques, où les désordres circulatoires jouent un rôle important, lui échappe elle ne saurait prétendre à expliquer les lésions où le désordre vasculaire est nul.

Théorie des nerfs trophiques. — Une autre théorie était donc nécessaire : c'est ce qu'avait compris Samuel ; et il avait tranché la difficulté en créant de toutes pièces un système de *nerfs trophiques* (1) dont la mission était d'exciter les éléments anatomiques à se nourrir. Ces nerfs ne dirigent pas la nutrition d'une façon absolue, mais ils y provoquent les éléments, comme les nerfs moteurs provoquent les fibres musculaires à la contraction. Ces nerfs, lorsqu'ils possèdent leur degré d'excitation normale, entretiennent les tissus dans l'état de santé ; s'ils sont hyperexcités ou paralysés, il en résulte des inflammations ou des atrophies dans les tissus auxquels ils se rendent. Mais ils sont lents à subir les excitations anormales ; de là la non constance des lésions trophiques dans les maladies qui frappent le système nerveux.

Ces nerfs trophiques suivent les nerfs ordinaires dans les filets desquels ils se trouvent confondus. Leur origine se trouve dans les ganglions spinaux ou, pour les nerfs crâniens, dans les ganglions du trijumeau, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien (centres trophiques).

Restrictions et modifications. — Dans ces termes, la théorie des nerfs trophiques ne saurait être acceptée. Le rôle trophique, exclusivement réservé aux ganglions spinaux, est évidemment trop localisé. Une expérience des

(1) Samuel. Die trophischen nerven. Leipzick. 1860.

plus nettes, que M. le professeur Ranvier a bien voulu nou communiquer, démontre que, chez certains animaux, l'action trophique de ces ganglions ne s'étend pas au delà des filets nerveux sensitifs qui les traversent. Chez un chien jeune, les racines postérieures des trois premières paires sacrées gauches furent sectionnées et réséquées. L'animal fut sacrifié onze mois après; il n'avait présenté aucune altération de la peau, les masses musculaires des deux membres inférieurs furent trouvées égales; le nerf sciatique gauche contenait un grand nombre de fibres dégénérées, probablement des fibres de sensibilité, car le membre inférieur correspondant était resté anesthésique.

Aussi, les partisans mêmes de la doctrine de Samuel y ont-ils apporté des modifications. C'est ainsi que Erb (1) n'a pas tardé à reconnaître l'action des cellules motrices de la moelle sur les nerfs moteurs et les muscles. Il a même dissocié l'action de ces cellules et pense que les centres trophiques des nerfs et des muscles sont distincts, puisque certaines lésions médullaires peuvent déterminer l'atrophie musculaire sans lésion des fibres nerveuses intermédiaires. On pourrait d'après lui supposer que la grande cellule multipolaire reçoit les prolongements de deux petites cellules situées prés d'elle et représentant, l'une le centre trophique du nerf, l'autre le centre trophique du muscle. Les filaments émanés de ces cellules traversent la grande cellule motrice et en sortent avec le cylindraxe où ils restent peut-être indépendants, ainsi qu'on peut en faire l'hypothèse, étant donnée la structure fibrillaire du filament axile.

Critique de la théorie. — Mais ces modifications sont

(1) Erb. Handbuch der Krankheiten der Nerven systems, in Handbuch der speciallen Pathologie und Therapie, von Ziemssen.

toutes de détails. Quant à l'existence même des nerfs trophiques, la théorie a été accueillie avec plus d'enthousiasme ou de dédain que de critique. Quelques-unes des objections faites contre elle ne sont pas à l'abri de toute réfutation.

On croyait alors à la régénération autogénique. Du moment qu'un nerf peut retrouver sa structure normale sans rentrer en communication avec son centre trophique, il est évident que celui-ci n'a qu'une influence douteuse et à coup sûr non indispensable à la nutrition de ce nerf. Mais depuis les derniers travaux de M. Ranvier, la régénération autogénique n'est plus admise, et M. Vulpian lui-même, qui l'avait étudiée et reconnue, a montré, dans un mémoire ultérieur, qu'il avait été induit en ereur, grâce à certaines conditions accessoires des expériences auxquelles il s'était livré.

La suture du segment périphérique d'un nerf moteur (hypoglosse) avec le bout central d'un nerf sensible (lingual) amenant la régénération du premier avait paru également contradictoire de l'existence des centres trophiques de Samuel. Mais que prouve cette régénération? Les cylindraxes du bout central s'engagent dans les gaines de Schwann du bout périphérique; et dans ces conditions on ne peut pas admettre qu'un nerf sensitif s'est uni à un nerf moteur, mais simplement qu'un nerf sensitif nouveau s'est développé dans les débris d'un nerf moteur disparu. Ces cylindraxes prolongés, ainsi amenés jusqu'au muscle par les gaines de Schwann qui leur servent de guides, vont-ils régénérer à son contact des plaques motrices? S'il en était ainsi, la question serait tranchée; mais il n'en est rien, et les fibres musculaires restent pour jamais dégénérées, au lieu de se reconstituer comme elles l'eussent

fait, si le segment périphérique de leur vrai nerf moteur avait été réuni à son bout central.

D'autres objections encore sont tombées, celle par exemple qui s'appuyait sur la non atrophie des muscles après la simple section des nerfs. On sait aujourd'hui que cette atrophie est bien réelle et que le muscle séparé de la moelle dégénère comme le nerf.

Que dire de ces arguments sur l'inutilité du système nerveux dans la nutrition, tirés de ces faits que le végétal, l'embryon et les organismes inférieurs se nourrissent sans l'intervention de ce système? De ce qu'ils n'ont pas de sang, faudra-t-il conclure que le sang est inutile et nier les troubles de nutrition par oblitération vasculaire? De ce qu'ils se meuvent sans intervention d'un système nerveux, dira-t-on que ce système est inutile au mouvement dans les espèces supérieures ?

Enfin on a surtout reproché à Samuel de n'avoir pas découvert ces nerfs trophiques le scalpel à la main. Je ne sais trop ce que l'on veut dire en formulant ainsi cette objection. Sans doute on aurait voulu qu'il suivit les filets nerveux jusqu'aux éléments anatomiques. C'est évidemment un desideratum. Pourtant à l'heure actuelle l'argument pourrait peut-être être renversé ; car bien des terminaisons nerveuses ont été découvertes dans les tissus où on ne les soupçonnait pas. Aux plaques de Rouget, aux corpuscules de Krause, que l'on connaissait déjà, sont venues s'ajouter les terminaisons des nerfs dans l'épithélium de la cornéé (Hoyer), du vagin (Chtchoconowic), de l'estomac (Trüstchell), du larynx (Boldyrew), dans la couche épidermique de Malpighi (Langerhans) (1). Quant aux nerfs glandulaires, si personne, depuis Pflüger, n'a été

1) Voy. Farabeuf. L'épiderme et les épithéliums. Thèse agrégation, 1872.

assez heureux pour les retrouver, leur existence au point de vue physiologique n'en est pas moins démontrée grâce aux travaux que nous avons plusieurs fois cités. Presque tous les tissus reçoivent donc des terminaisons nerveuses; et on ne pourrait plus faire à Samuel le reproche de ne pas les avoir vues. On ne voit pas plus un nerf moteur ou un nerf sensitif qu'un nerf trophique ; l'anatomie montre un nerf aboutissant à un organe ; l'expérience ou l'observation peuvent seules en déterminer les fonctions.

En définitive, de tous les arguments présentés contre la théorie de Samuel, bien peu sont encore debout. En résulte-t-il que nous l'adoptions? Nullement; nous avons voulu montrer seulement qu'elle avait été attaquée, avec plus de passion que de fondement. En réalité, si rien ne démontre très clairement que les nerfs trophiques n'existent pas, il n'y a pas non plus une preuve irréfutable à donner de leur existence, et comme ils ne constituent pas les seuls moyens d'expliquer les lésions trophiques, il n'y a pas de motif déterminant qui puisse nous les faire accepter comme réels. Il faut donc réserver l'hypothèse de Samuel en attendant que de nouveaux faits viennent la confirmer ou la ruiner d'une façon définitive.

Action trophique des nerfs moteurs et sensitifs. — Ne pourrait-on supposer que les nerfs moteurs et sensitifs, outre l'office que tout le monde leur reconnaît, servent aussi à la nutrition des tissus et remplissent l'office des nerfs trophiques de Samuel? Il nous semble qu'il faut en arriver à cette conclusion. Car si l'action des centres nerveux s'exerce réellement sur la nutrition, ce ne peut être que par l'intermédiaire des nerfs; si ce n'est pas, du moins d'une façon absolue, par les nerfs vaso-moteurs, si ce n'est pas par des nerfs spéciaux qui n'existent pas, il faut bien

que ce soit par les seuls nerfs qui nous restent, c'est-à-dire es nerfs moteurs et sensitifs vulgaires.

Nature de l'action trophique du système nerveux. —En quoi consiste au juste cette action? C'est ce qu'il est difficile d'établir. Bien des discussions ont eu lieu sur le fait de savoir si le système nerveux excite ou modère la nutrition des éléments sur lesquels il agit. Le processus qui modifie les tubes nerveux après leur section est-il réellement une dégénération ou au contraire une inflammation? Le segment périphérique du cylindraxe séparé de son centre devient-il un corps étranger, autour duquel se produit un travail d'élimination? Au contraire, continue-t-il à vivre quelques jours encore et est-il détruit par la prolifération exagérée du protaplasma dont rien ne réfrène plus la tendance à l'accroissement? Les deux opinions ont été tour à tour défendues. Les physiologistes semblent aujourd'hui se ranger à la dernière, en raison de ce fait que le cylindraxe conserve ses propriétés normales tant que sa continuité n'est pas interrompue, que par suite il ne meurt pas par le fait de sa séparation d'avec sa cellule centrale, mais seulement lorsque le protoplasma et les noyaux l'attaquent sur toute son étendue. Le système nerveux exerce donc une influence d'arrêt sur les éléments anatomiques dont la nutrition devient désordonnée, quand ils sont privés de cette action modératrice.

La même influence s'exerce-t-elle aussi sur les organes périphériques, sur les muscles et sur la peau par exemple? On ne saurait le dire. Mais s'il en est ainsi, on s'expliquerait difficilement que l'irritation d'un nerf produisît des inflammations trophiques, et son interruption au contraire, des atrophies. Ce serait tout l'opposé qui devrait avoir lieu. D'ailleurs nous avons vu au cours de notre étude que

la distinction entre les effets de la section et de l'irritation était beaucoup moins accentuée qu'on ne l'avait cru d'abord. L'analogie entre les dégénérations nerveuses et les dégénérations musculaires est telle qu'on peut supposer qu'elles sont de même nature.

Résumé. — L'examen de ces théories nous mène donc à la conclusion suivante. Le système nerveux agit sur la nutrition de deux façons différentes : 1° par l'intermédiaire d'une action vasculaire que dirigent les nerfs vaso-moteurs, 2° par une influence d'arrêt, qu'il exerce sur ses propres éléments et peut-être aussi sur les muscles. La suspension de cette double action détermine les lésions trophiques.

Rôle de la sensibilité. — Mais il y a dans ce difficile problème de la nutrition un dernier élément dont nous n'avons pas encore tenu compte et qu'il est temps de faire entrer en jeu. L'action centrale que nous venons d'indiquer est une action centrifuge. Sous quelle influence, à l'état normal, cette action intervient-elle? Comme toutes ces actions, motrices, sécrétoires, électriques, elle doit être provoquée par des excitations venues de la périphérie, elle est, en un mot, le dernier terme d'une action réflexe. La sensibilité nous apparaît donc comme jouant, dans la nutrition des organes, un rôle essentiel. M. François Franck y a insisté avec grande raison, en montrant le système nerveux réglant, modérant ou exagérant son influence d'après les impressions qui lui arrivent continuellement de la périphérie (1).

« La sensibilité donne le signal qui accélère ou ralentit le

(1) François Franck. Syst. nerveux (Physiologie). Dict. encyclop., t. XII, 2e série, p. 617.

mouvement de la nutrition. Mais ce n'est pas tout : elle ne se borne pas à donner l'ébranlement initial et unique qui provoquera le grand sympathique ; elle produit une série d'ébranlements qui l'avertissent pour ainsi dire de l'état des organes, de façon à régler son intervention sur les besoins du moment (1). »

L'action trophique du système nerveux ainsi ramenée aux lois des actes réflexes, on comprend jusqu'à un certain point que la paralysie des nerfs sensibles ait, sur la nutrition, la même influence que celle des nerfs centrifuges. Lorsque l'arc réflexe est interrompu sur un point, que ce soit au niveau de son segment centripète ou de son segment centrifuge, l'action fait défaut. Ne voyons-nous pas la tonicité musculaire disparaître aussi bien après la section des racines postérieures qu'après celle des racines antérieures? L'action trophique, analogue à la précédente, au point de vue de son mécanisme, doit subir des modifications semblables dans des conditions identiques (2).

Lésions trophiques réflexes.— On conçoit donc qu'au point de vue pathologique les troubles de sensibilité réagissent sur la nutrition et lui impriment une direction vicieuse. C'est ainsi qu'il existerait des lésions trophiques *réflexes*. Nous avons vu au cours de notre étude qu'il ne fallait cependant les admettre qu'avec une certaine réserve, et nous leur avons fait la part aussi petite que possible.

L'apparition de lésions hors du département d'un nerf malade est un fait rare. Les conditions de leur développement sont encore peu étudiées; il ne suffit pas de savoir

(1) Cl. Bernard. Chaleur animale, p. 307 et 309

(2) C'est sans doute à ce mécanisme qu'on peut attribuer les paralysies des muscles de l'œil dans le zona ophthalmique.

qu'une lésion réflexe est possible pour affirmer qu'elle est réelle ; il faut d'abord établir que toutes les autres circonstances qui pourraient l'expliquer font défaut, et alors mais alors seulement, accepter le mécanisme d'un réflexe.

Même dans ces cas, ainsi que M. Vulpian l'a fait judicieusement remarquer, en admettant que des troubles trophiques se produisent à la suite d'impressions périphériques exagérées ou anormales, s'agit-il toujours d'un trouble réflexe? Peut-être, dans plusieurs cas, faudrait-il faire intervenir, non pas la réaction d'une impression centripète sur une action centrifuge, mais plutôt la paralysie d'un centre vaso-moteur dont l'action serait suspendue sous l'influence d'une douleur excessive ou d'une impression périphérique anormale quelconque.

Transmissions héréditaires. — Nous voudrions en terminant indiquer un point qui se rapporte à l'action trophique du système nerveux, mais sur lequel on a de trop vagues renseignements; il s'agit de l'influence que les affections nerveuses spontanées ou accidentelles ont sur l'hérédité de certaines lésions d'organes. M. Brown-Séquard, ayant lésé le corps restiforme chez des cobayes, a vu, comme il s'y attendait, le pavillon de l'oreille correspondante tomber en sphacèle ; mais en outre il a observé que les petits de ces cobayes, pendant plusieurs générations, naissaient avec des échancrures aux pavillons, absolument comme s'ils avaient subi eux-mêmes la lésion pédonculaire. Celle-ci pourtant n'existait pas ; l'hérédité n'avait porté que sur la lésion trophique et non sur la lésion nerveuse même : des observations analogues ont été faites pour

(1) Brown-Séquard, Transmission par hérédité de nombre d'altérations accidentelles. Société de biol., 1870-1872.

d'autres organes. Il y a dans ces faits l'indication de toute une série de recherches ; mais elles n'ont pu encore être suffisamment poursuivies pour que nous y insistions davantage.

Inégalité des réactions trophiques dans les divers tissus. — En récapitulant ce que nous avons appris des lésions trophiques et de leur mécanisme, un fait, il nous semble, s'impose à l'esprit, c'est l'inégalité que présentent les différents tissus au point de vue de leurs réactions trophiques dans les maladies du système nerveux. Celui qui paraît le plus susceptible, c'est le tissu nerveux lui-même ; vient ensuite le tissu musculaire, qui entre en souffrance dès que son appareil nerveux est compromis ; puis nous trouvons la peau, puis les os ; enfin les viscères. Chez ces derniers on ne trouve plus que des actions vaso-motrices, irrégulières, brutales pour ainsi dire, de vastes congestions, des foyers hémorrhagiques. On voit ainsi que les organes de la vie végétative semblent échapper plus complètement que ceux de la vie de relation aux diverses influences trophiques. Le système nerveux, à mesure qu'il exerce une action plus directe sur les fonctions d'un organe, paraît aussi diriger plus immédiatement sa nutrition ; et les lésions trophiques, aussi bien chez l'animal que chez l'homme, semblent se montrer dans un organe ou un tissu en proportion directe des propriétés sensibles ou motrices qu'il présente.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Généralités. Théories. Ouvrages d'ensemble.

Cl. Bernard. — Tissus vivants.
— Physiologie du système nerveux.
— Chaleur animale.
Brown-Séquard. — Journal de la Physiologie, etc., 1858.
— Les vaso-moteurs.
Carpenter. — Principles of physiol., 1853 (Philadelphia).
Chauveau. — Influence du système nerveux sur les propr. nutritives de la membrane kératogène, 1853.
Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
Couyba. — Troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs. Thèse de Paris, 1871.
Erb. — Pathologie des paralysies périphériques. Analysé in Arch. de physiol., 1869.
— Handbuch der Krankheiten des Nervensystem, 1876.
Eulenburg. — Lehrbuch der Nerven krankheiten, 1878.
Fabre. — Relations pathogéniques des troubles nerveux, 1880.
Fischer. — Troubles trophiques après lésions des nerfs mixtes. Berlin. Klin. Wochen., 1871.
François Franck. — Art. système nerveux. Dict. encycl., tome XII, 2e série.
Grasset. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
Hammond. — Maladies du système nerveux.
Leyden. — Maladies de la moelle épinière.
Longet. — Traité de physiologie.
Mantegazza. — Giorn. d'anat. e fisiol. patho., 1865, et Gaz. méd. ital. Lombard, 1867.
Mitchell (W.). — Lésions des nerfs, traduit par Dastre, 1874.
Mougeot. — Troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Thèse, 1867.
Mueller. — Manuel de physiologie.
Ranvier. — Histologie du système nerveux.

ROBIN. — Analyse de Mougeot. Journal de la physiologie, 1867.
— Art. Cellule. Dict. encyclop., t. XIII, 1re série.
— Physiologie cellulaire.
ROSENTHAL. — Maladies du système nerveux.
SAMUEL. — Die trophischen Nerven. Leipzick, 1860.
— Handbuch der Allgem. pathol. Stuttgart, 1879.
SCHIFF. — Leçons sur le système nerveux.
TESTUT. — De la symétrie dans les affections de la peau. Thèse Paris, 1876.
TILLAUX. — Des affections chirurgicales des nerfs. Thèse agrég., 1866.
VULPIAN. — Maladies de la moelle.
— Leçons sur la physiologie du système nerveux.
— Leçons sur les vaso-moteurs.
ZIEMSSEN. — Pathologie générale de la moelle, in Handbuch de Erb.
Consulter en outre les traités de pathologie générale, de physiologie, les articles Moelle, Cerveau, Nerfs des Dictionnaires, etc.

Dégénérations et atrophies dans le système nerveux.

ARLOING et TRIPIER. — Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main. Arch. phys., p. 33, 1869.
BAZY. — Atrophie de l'avant-coin chez un vieillard atteint d'atrophie de l'avant-bras. Soc. anat., 1876.
BOUCHARD. — Dégénér. second. dans la moelle épinière. Arch. méd., 1866.
BOURDON. — Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres. Paris, 1877.
DE BOYER. — Atrophie partielle et croisée du cerveau et du cervelet. Soc. anat., 1877.
DE BOYER. — Atrophie d'un lobe cérébral chez un amputé. Soc. anat., 1877.
BRISSAUD. — Atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mensuelle, 1879, p. 408.
— Dégénér. second. dans le pédoncule cérébral. Progrès médical, 4 et 11 oct. 1879.
BROWN-SÉQUARD. — Paralysie du sympathique par excitat. de surface du cerveau. Société de Biologie, 1875.
CADIAT. — Traité d'anatomie générale appliquée à la médecine. Dével. des nerfs, p. 186.
CHARCOT. — Dégénérations secondaires. Leçons rédigées par Brissaud Progrès médical, 1879.
— Cerveaux d'amputés. Société de Biologie, 1878.

CHARCOT et PITRES.— Localisations dans la zone motrice. Revue mensuelle, 1877-78.

CHUQUET. — Atrophie cérébrale partielle chez un amputé. Soc. anat., 1877.

L. CLARKE. — Moelle d'amputés. Lancet, 1866.

CORNIL.— Etat des nerfs et des vaisseaux dans les membres paralysés. Société de Biologie, 1863.

COTARD. — Atrophie du cerveau. Thèse Paris, 1868.

CRUVEILHIER. — Anat. pathol. générale, t. III.

DÉJERINE et COSSY. — Recherches sur la dégénér. des nerfs. Arch. phys., 1875.

DÉJERINE. — Lésions des nerfs et racines antérieures dans la paralysie diphthéritique. Arch. phys., 1878.

DÉJERINE et MAYOR. — Nerfs des moignons. Gazette hebdomadaire, 1875.

DEBOVE et GOMBAULT.— Sclérose latérale amyotrophique. Arch. phys. 1879.

DICKINSON. — On the changes in the nervous system which follow the amputation of limbs. (Journal of anatomy and physiol. Humphry et Turner, 1868.)

FERRIER. — Cerveaux d'amputés. Localisation en maladies cérébrales, p. 106.

FRANCK et PITRES. — Product. et général. des phénomènes convulsifs d'origine cérébrale. Soc. biol., 29 déc. 1877.

— Dégénérat. secondaires à la suite des lésions expérimentales. Société de Biologie, 1880, février.

GINTRAC. — Traité de pathologie interne et de thérapie médicale, t. VI, p. 125.

— Idem, t. IX, p. 293.

GOMBAULT. — Voy. Debove.

GOWERS. — Cerveau dans un cas d'absence congénitale de la main. Lancet, 25 mai 1878.

HAYEM. — Lésions de la moelle produites par l'arrachement du sciatique chez le lapin. Arch. phys., 1873.

ISSARTIER. — Dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau. Thèse Paris, 1878.

JOFFROY. — Névrite parenchymateuse. Arch. phys., 1879.

KLEMM. — Ueber neuritis migrans. Thèse Strasbourg, 1874.

LANDOUZY. — Cerveau d'amputé. Soc. anat., 1877.

LUBIMOFF. — Sympath. dans l'atrophie muscul. progr. Arch. phys., 1874.

LUYS. — Cerveau d'amputé. Soc. méd. des hôpitaux, 1867.

MAYOR. — Voy. Déjerine, voy. Feré.

NIEDIECK. — Névrite ascendante et ses conséquences. Arch. für Exper. path., 1877, p. 204.

NOTHNAGEL. — Sympathicus bei cerebralen Hemiplegie. Virchow' Archiv.

OUDIN. — Atrophie des circonvolutions liée au défaut d'usage d'un membre. Revue mensuelle, 1878, p. 190.

PIERRET. — Sur le faisceau postérieur de la moelle. Archives phys., 1873.

— Atrophie du cervelet et des olives bulbaires. Arch. phys., 1871-72.

PITRES. — Voy. Charcot, voy. Franck.

— Atrophie muscul. consécut. à une sclérose latérale descend. Arch. phys., 1876.

— Atrophie cérébr. partielle consécut. aux amput. anciennes. Gaz. méd., 1877, p, 54.

POULLAIN. — Hémiplégie spasmodique de l'enfance, atrophie de l'hémisph. Société anatomique, 1876.

RANVIER. — Histologie du système nerveux.

RENAUT. — Art. Nerfs. Dict. encyclop., t. XII, 2e série.

RŒSSINGH. — Contribut. à la théorie de la paralysie réflexe. Revue sc. méd., 1874.

SANDER. — Influence de la paralysie infantile sur les centres moteurs de l'écorce grise. Centralblatt, 1875.

TALAMON. — Lésions du système nerveux central consécut. aux lésions périphériques. Revue mensuelle, 1879.

TRIPIER. — Voy. Arloing.

TROISIER. — Note sur l'état de la moelle épinière dans les cas d'hémimélie unithoracique. Arch. phys., 1871-72.

TURNER. — Atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière consécutive aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau. Thèse Paris, 1856.

TÜRCK. — Dégénérations secondaires. C. R. Acad. sciences, 1851-55.

VULPIAN. — Article Moelle (Physiologie). Dict. encyclop., t. VIII, 2e série.

— Etat des muscles après la section des nerfs. Arch. phys., 1869.

— Moelle épinière dans les cas d'amputation d'ancienne date. Arch. phys., 1868.

— Modifications de la moelle après section des nerfs d'un membre. Arch. phys., 1869.

— Lecons sur le système nerveux, 1866.

VULPIAN et PHILIPEAUX. — Plaies de l'hémisphère gauche chez un chien. Absence de dégénér. secondaires de l'isthme et de la moelle. Arch. phys., 1869.

VULPIAN. — Destruction de la subst. grise du gyrus sigmoïde chez un chien. Atrophie descendante de l'isthme, etc. Arch. phys., 1876.

VULPIAN et PHILIPEAUX. — Suture de nerfs sensibles avec des nerfs moteurs. Régénération antogénique. Divers mémoires. Arch. physiol., 1870, 1873, 1874.

WALLER. — Nouvelle méthode pour l'étude du syst. nerveux. C. R., t. XXXIII.

WESTPHAL. — Dégénér. secondaire expérimentale. Arch. phys., 1870.

Lésions trophiques des muscles.

BARTH (Otto). — Beiträge zur Kenntniss der atrophia musculorum lipomatosa. Arch. der Heilkunde, 1871.

BRISSAUD. — Atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Revue mensuelle, 1879.

— Contracture permanente des hémiplégiques. Thèse doctor., 1880.

BROWN-SÉQUARD. — Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1858.

CHARCOT. — Etat des muscles et de la moelle dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Arch. phys., 1871-72.

— Leçons sur les maladies du système nerveux.

CHAUVEAU. — Examen d'un monstre hétéradelphe. Journal physiol. Homme et animaux, 1863.

DEBOVE. — Atrop. muscul. protopathique, Progrès médical, 9 nov. 1878.

DUCHENNE (de Boulogne). — Electrisation localisée. Physiologie des mouvements.

FERNET. — De la sciatique et de sa nature. Arch. phys., 1878.

FRIEDREICH. — Ueber progressive muskelatrophie. Berlin.

HAYEM. — Recherches sur les atrophies musculaires. (Mémoire pour le prix Portal, 1875.)

— Art. Musculaire (Pathologie). Dict. encyclop., t. X et XI, 2e série.

LANDOUZY. — Adipose sous-cutanée dans l'atrophie musculaire. Revue mensuelle, 1878.

LICHTHEIM. — Atrophie muscul. progress. sans altérat. des cornes antérieures. Analysé en Revue des sc. méd., t. XV, p. 177.

MAHOT. — Paralysie pseudo-hypertroph. Thèse doct. Paris, 1877.

OLLIVIER (Aug.). — Des atrophies musculaires. Thèse pour l'agrégat., 1869.

PITRES. — Atrophie muscul. consécut. à une sclérose latérale. Arch. phys., 1876.

ROBIN. — Atrophie des éléments anatomiques. Société de Biologie, 1874.

VALTAT. — Atrophie muscul. consécut. aux maladies des articul. Thèse doct. Paris, 1877.

VERGNES. — Adipose sous-cutanée dans ses rapports avec l'atrophie muscul. Thèse Paris, 1878.

VOLKMANN. — Ueber Kinder lähmung und paralytische contracturen. Samml Klin Vorträge, nº 1, 1870.

VULPIAN. — Physiol. du syst. nerveux.

— Leçons sur les vaso-moteurs, t. II.

— Etat des muscles après la section des nerfs. Arch. phys., 1865.

— Influence des lésions des nerfs sur les propriétés phys. et la structure des muscles. Arch. phys., 1871-72.

Lésions trophiques dans les os et les articulations.

ALBERTONI. — Hémorrhagies articulaires d'origine nerveuse. Comptes rendus du laboratoire de physiol. de l'Université de Sienne, 1877.

AVEZOU. — Contusion des troncs nerveux du bras. Th. doct., 1879.

BALL. — Rhumatisme viscéral. Thèse agrég., 1866.

BESNIER (E.). — Art. Rhumatisme. Dict. encycl., t. IV, 3e série et Soc. méd. hôpitaux, 1878.

BLUM. — Arthropathies d'origine nerveuse. Thèse agrégat., 1875.

BOUCHUT. — Arthropathie noueuse, suite de lésion périphérique des nerfs de la main. Gaz. hôpitaux. 1878.

BOURNEVILLE et GUÉRARD. — Sclérose en plaques disséminées.

BROWN-SÉQUARD. — In a system of surgery, de Holmes, t. IV, p. 178.

BUZZARD. — Pathological Society. Arthropathies ataxiques. Lancet, 7 févr. 1880.

CHARCOT. — Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau et de la moelle. Arch. phys., 1868, p. 161.

— Ataxie locomotrice, arthropathies de l'épaule gauche, résultats nécroscopiques. Arch. phys., 1869, p. 121.

— Leçons sur les malad. du syst. nerveux.

FOURNIER. — Discussion sur le rhumatisme blennorrhagique. Société des hôpitaux, 1866-1867.

FRÉMY. — De la tropho-névrose faciale de Romberg. Thèse Paris, 1873.

HENROT. — Hypertrophie générale progressive. Soc. médic. Reims, 1877.

LAGRANGE. — Sclérodermie avec arthropathies et atrophies osseuses. Th. 1874.

LANDE. — Aplasie lamineuse progressive. Th. Paris, 1870.

MICHELL. — Arthropathies dans l'ataxie. Thèse doct., 1877.

MITCHELL (W.). — Lésions consécutives aux plaies des nerfs. Transact. of college of physicians of Philadelphia.

MORDRET. — Fractures chez les aliénés. Société de chirurgie, 1878.

MORSELLI. — Fractures chez las aliénés. Rivista di freniatria, 1876.

NICOLADINI. — Nerfs articulaires. Stricker's Jahresb., 1873.

OGLE. — Influence des nerfs sur les os. St-George's hosp. Reports, 1871.

ORÉ et POINSOT. — Plaies de la moelle. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.

POINSOT. — Voy. Oré.

RAUBER. — Nerfs articulaires. Centralblatt, nº 2, p. 305, 1874.

REGNARD. — Altérations de composition chimique des os d'ataxiques, Gaz. méd., 7 févr. 1880.

RÉMY et VARIOT. — Nerfs de la moelle des os. Soc. de Biologie, déc. 1879.

RENAUT. — De l'intoxication saturnine. Thèse agrég., 1875.

ROBERT. — Arthropathies chez un ataxique. Progrès médical, 1879, nº 17.

SEELIGMÜLLER. — Allongement des os aux extrémités paralysées. Centralblatt für Chirurgie, 1879, nº 29.

TALAMON. — Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Revue mensuelle, 1878.

TSCHIRIEW. — Lésions de la moelle et des nerfs dans un cas de lèpre anesthésique. Arch. phys., 1879.

VALLIN. — Atrophie des maxillaires chez les ataxiques. Union méd., 1879.

VINCENT (d'Armentières). — Arthropathies dans le mal de Pott. Bulletin méd. du Nord, nº 7, 1874.

VULPIAN. — Leçons sur les vaso-moteurs, t. II, p. 354 et suiv.

Lésions trophiques de la peau et de ses annexes.

BALMER. — Lésions trophiques dans la paralysie infantile. Arch. für Heilkunde, 1875.

BARTH. — Etude de l'herpès. Mémoire inédit présenté au concours pour les prix de l'internat, 1878.

BODDAERT. — Note sur la pathogénie du goître exophthalmique. Gand, 1872.

BRISSAUD. — Pemphigus Zoster chez une hémiplégique. France médicale, 1879.

BROADBENT. — Obs. de Zona. British med. journ., 1866.

BÜCHNER (Hans). — Pelade. Virchow's Archiv., 1878.

BUTRUILLE. — Du mal perforant. Thèse Paris, 1878.

CANUET. — Influence du système nerveux sur les maladies cutanées. Th. Paris, 1855.

CHANDELUX. — Lésions nerveuses dans le zona. Arch. phys., 1879.

CHARCOT. — Eschare fessière dans les hémiplégies récentes. Arch. phys., 1868.

— De la canitie rapide. Gaz. hebd., 1861.

CHEVALIER. — Eruptions cutanées chez les névropathes. Thèse Paris, 1878.

COLOMIATI. — Lésions des nerfs dans l'eczéma. Annales de dermatologie, 20 janvier 1880.

DÉJERINE. — Paralysie générale. Troubles trophiques cutanés, pemphigus, lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques. Arch. phys., 1876.

DUPLAY et MORAT. — Du mal perforant. Arch. médecine, 1873.

EULENBURG et GUTTMANN. — Pathologie du sympathique, traduct. italienne de Manzi.

FREMY. — Etude critique de la trophonévrose faciale. Thèse Paris, 1873.

GULL. — Urticaire artificiel. Guy's hosp. Reports, t. V, 1859.

HAMILTON. — Mémoires sur les lésions des nerfs. Arch. médecine, 1838.

HEBRA et KAPOSI. — Traité des maladies de la peau (traduction de Doyon).

HENROT. — Deux cas de maladie d'Addison. Société méd. de Reims, 1879.

JAMAIN et TERRIER. — Pathologie chirurgicale, 3e édit., t. I.

JELLY. — Développement des poils chez un paraplégique. Brit. med. journal, 1873.

JOFFROY. — Eschare fessière, ses rapports avec les lésions des lobes postérieurs des hémisphères cérébraux. Arch. médic., 1876.

KAPOSI. — Voy. Hebra.

LEDENTU. — Art. Ongles. Dict. méd. et chirurg. pratiques.

LELOIR. — Lésions des nerfs dans le vitiligo et l'echthyma. Soc. Biol. 1880 (février).

LEUDET. — Troubles des nerfs consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Arch. de méd. 1865

LEWIN. — Influence des nerfs sur la production et l'évolution des maladies cutanées. Deutsch Zeitsch für. Praktit. med. nº 4, 1877.

MARCACCI. — Lésions du sympathique dans l'eczéma. Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle (juin 1878).

MAYET. — Lésions trophiques de la peau et du tissu cellulaire. Gaz. médic. Lyon, 1868.

MERMET. — Pemphigus dans les névroses. Th. Paris, 1877.

MICHAUD. — Mal perforant. Lyon médic., 1876.

MITCHELL, MOREHOUSE et KEEN. — Gunshot wounds und other injuries of the nerves. Philadelphia, 1864.

MITCHELL (Weir.). — Lésions trophiques consécutives aux plaies des nerfs. Transact. of college of physicians of Philadelphia

MORAT. — Section du sciatique poplité externe, mal perforant. Lyon médical, 1876.

MORSELLI. — Vitiligo des aliénés. Rivista di freniatria, 1879.

MORTON. — Section du sciatique dans l'éléphantiasis. Philad. med. Times, 19 janvier 1878.

NICATI. — Cataracte et lésions dentaires des rachitiques. Revue mensuelle, 1879.

RANVIER. — Recherches expérimentales sur la production de l'œdème. C. R. Acad. sciences, 1869.

RAYNAUD. — Art. Gangrène. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

RENAUT. — Etude anatomique de l'érysipèle et des œdèmes. Thèse Paris, 1874.

RENDU. — Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau. Ann. de dermat., 1874-1875.

SATTLER. — Sur le zona. Vierteljahresschrift für derm. und syph., 1875.

STOFFELLA. — Gonflement névralgique de la fosse sus-claviculaire. Wiener med. Wochen, 1878.

VERNEUIL. — Herpès traumatique. Soc. biol., 1873.

Lésions trophiques de l'œil.

ABADIE. — Atrophie des nerfs optiques dans le mal de Pott. Société chirur., 1876.

BRIÈRE (du Havre). — Kératite réflexe consécutive à un traumatisme. Annales d'oculistique, 1879, p. 57.

CHISHOLM. — Lésions des cornées dans un cas d'anesthésie étendue de la peau. Ophthal. hosp. Reports. T. VI, 2e part.

COPPEZ. — Zona ophthalmique. Ann. oculis. T. LXXV, 1876.

COURSSERANT. — Paralysie du trijumeau. Gaz. heb., 1876.

GOSETTI. — Herpès cornéen et ses variétés, Anneli di ottalmologia. T. IV, 1 fasc.

DE GRÆFE. — Ulcération de la cornée dans l'encéphalite des enfants Arch. für ophth. T. XII, 2e part.

VON HIPPEL. — Troubles nutritifs des yeux par lésion du trijumeau. Arch. für ophth. T. XIII, 1 fasc.

HIRSCHBERG. — Influence du trijumeau sur la tension oculaire. Centralblatt, 1875, n° 6.

HORNER. Paralysies du trijumeau. Affections secondaires de l'œil. Corresp. blatt für Schweiz Aerzte, 1873.

HUTCHINSON. — Affections oculaires consécutives aux lésions de la 5e paire. Ophth. hosp. reports. T. IV et V.

PEDRAGLIA. — Affections morphiliques des yeux. Klinische Monats für Augenheilk, 1872.

RECLUS. — Ophthalmie sympathique.

TREITEL. — Kératite neuro-paralytique. Arch. für ophth. T. XX.

Lésions de l'oreille.

BROWN-SÉQUARD. — Journal de la physiologie, 1864.

— Bulletins de l'Académie de médecine, 1869.

BROWNE. — Othæmatome in insane ear. West. riding lunatic asilum Reports, 1875.

DUPLAY. — Hématome de l'oreille (Pathologie externe, t. IV, p. 30).

EULENBURG et GUTTMANN. — Pathologie du sympathique (Traduct. italienne de Manzi).

FOVILLE. — Etude sur les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille chez les aliénés. Gaz. hebd., 1859.

GELLÉ. — Inflammation de l'oreille par lésion du trijumeau. Gaz. hebd., 1877.

JARJAVAY. — Anatomie chirurgicale, t. I, p. 521.

KUHN. — Hématome de l'oreille. Th. Strasbourg, 1864.

MERLAND. — Même sujet. Th. Paris, 1853.

STIRLING. — Accroissement de l'oreille après section du sympathique. Brit. med. Journal, 1876.

Lésions viscérales.

BROWN-SÉQUARD. — Soc. anat., 1875. Soc. de Biologie, 1879.

CRUVEILHIER. — Pneumonie dsns l'hémorrhagie cérébrale. Atlas, t. II, 33e livraison.

DESNOS (E.). — Pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans le cancer de l'œsophage. Revue mensuelle, 1879.

DUGUET. — Apoplexie pulmonaire, Th. agrég., 1872.

EICCHORST. — Influence du nerf vague sur la nutrition du muscle cardiaque. Berlin, 1879.

FERNET. — Pneumonie aiguë et névrite du pneumogastrique. France médicale, 1878.

GUISLAIN. — Gangrène pulmonaire chez les aliénés. Gaz. méd. 1836.

GULL. — Lésions pulmonaires par compression du pneumogastrique Guy's hosp. Reports, 1859, t. V.

JACQUINOT. — Symptômes viscéraux de l'ataxie.

NAVARRE. — Lésions pulmonaires consécutives aux traumatismes de l'encéphale. Th. Paris, 1876.

OLLIVIER. — Modifications de la sécrétion urinaire, consécutives à l'hémorrhagie cérébrale. Gaz. hebd., 1875.

— Apoplexie pulmonaire unilatérale, ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale. Arch. méd., 1873.

— Congestion et apoplexie rénales dans l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de méd., 1874.

SCHIFF. — Actions des centres nerveux sur les viscères. Gaz. hebd., t. I, p. 423.

SCHRŒDER VAN DER KOLK. — Influence des lésions des centres nerveux sur les affections viscérales. Bulletins de la Soc. de Sydenham, 1861, t. XI.

Arnozan.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 5
HISTORIQUE. — Période ancienne. — Recherches physiologiques. — Recherches anatomo-pathologiques. — Recherches cliniques. — Théories 8

PREMIÈRE PARTIE.

Des lésions trophiques dans les différents systèmes et appareils.

CHAPITRE I. — Lésions trophiques dans le système nerveux..... 16
A. Dégénérations secondaires..... 17
1° Dégénérations dans les centres nerveux. — a. De cause cérébrale. — Caractères anatomiques des faisceaux dégénérés. — Trajet des faisceaux dégénérés. — Siège des lésions cérébrales. — Faits de Pitres.— Faits de Brissaud. — Effets des lésions qui n'intéressent pas la zône motrice. — Nature de la lésion cérébrale. — Des fibres cérébrales qui ne dégénèrent pas..... 17
b. De cause spinale. — Dégénérains ascendantes. — Descendantes. — Structure de la moelle. — Régénération 26
2° Dégénérations dans les nerfs périphériques. — Dégénération chez les animaux à sang chaud. — Centres trophiques. — Régenération. — Dégénération chez l'homme. — Névrite interstitielle, ascendante, parenchymateuse. — Lésions des cellules motrices des ganglions spinaux et des racines postérieures... 30
B. Atrophies nerveuses..... 42
1° Atrophie des racines et des nerfs..... 42
2° Atrophies dans les centres. — Atrophie croisée du cervelet. — Moelle chez les amputés. — Cerveau chez les amputés..... 43

Conclusions 52
CHAPITRE II. — Lésions trophiques dans le système musculaire.. 54
Amyotrophies. — Pseudo-hypertrophie. — Caractères anatomiques des diverses formes d'amyotrophies. — *a.* Amyotrophies d'origine cérébrale. — *b.* Amyotrophies d'origine spinale. — Effets des lésions traumatiques de la moelle. — Action trophique des cellules multipolaires. — Origine périphérique des amyotrophies. — Amyotrophies réflexes. — *c.* Amyotrophies par lésions des nerfs. — Réaction de dégénération. — Différences des lésions trophiques qui suivent la section ou l'irritation des nerfs. — Appareil neuro-musculaire. — Variétés d'amyotrophies comparées aux variétés des lésions nerveuses. — Adipose sous-cutanée. — Conclusions 76
CHAPITRE III. — Lésions trophiques dans les os et les articulations 77
A. Lésions osseuses 78
1° Arrêts de développement 79
2° Ostéomalacie des aliénés 81
3° Lésions osseuses dans l'ataxie. — Fractures spontanées. — Arthropathies. — Etude des lésions des os. — Ces lésions dépendent-elles du système nerveux. — Y a-t-il une lésion nerveuse centrale qui les explique 84
Atrophies osseuses dans la sclérodermie. — la trophonévrose faciale. — Lésions osseuses dans la lèpre.. 95
Atrophies osseuses à la suite des lésions des nerfs... 97
4° Hypertrophie des os. — Faits cliniques. — Faits expérimentaux 98
Conclusions 100
B. Lésions articulaires 101
Variétés des arthrites d'origine nerveuse. — Arthrites des hémiplégiques. — Arthrites dans les lésions spinales. — Des arthrites purulentes. — Arthrites par lésions des nerfs. — Tumeur dorsale de la main. — Arthrites réflexes. — Rapports du rhumatisme articulaire et du système nerveux. — Conclusions 111
CHAPITRE IV. — Lésions trophiques de l'appareil tégumentaire.. 112
A. Lésions du tissu conjonctif sous-cutané 113
a. Œdème. — Œdèmes dans les affections des centres nerveux, — Influence des nerfs sur la production de l'œdème. — Section du sciatique dans l'éléphantia-

sis. — Œdèmes réflexes..... 113
b. Phlegmons et faux phlegmons..... 118
B. Lésions trophiques de la peau..... 120
a. Erythèmes — d'origine centrale — périphérique Glossy-Skin)..... 121
b. Affections humides de la peau. — Eczéma. — Zona. — Caractères objectifs. — Troubles nerveux consécutifs. — Origine nerveuse du zona. — Lésions des ganglions spinaux. — Autres formes d'herpès. — Eruptions diverses sur le trajet des nerfs..... 123
c. Eruptions pemphigoïdes et ulcérations. — Caractères objectifs. — Origine nerveuse de ces éruptions. — Des plaies des nerfs complètes ou incomplètes..... 134
d. Mal perforant. — Description clinique. — Théories pathogéniques. — Anesthésie. — Origine nerveuse. — Causes adjuvantes..... 138
e. Eschares. — Eschares rapides. — Décubitus aigu dans les affections cérébrales. — Hypothèse de M. Joffroy. — Décubitus aigu de cause spinale. — Eschares dans les hémiparaplégies. — Faits expérimentaux. — Siège des lésions spinales qui déterminent le décubitus. — Eschares par lésions des nerfs. — Eschares à marche lente..... 142
C. Lésions de l'épiderme et de ses annexes..... 150
a. Lésions de l'épiderme. — Anomalies de desquamation, de pigmentation. — Maladie bronzée..... 150
b. Lésions du système pileux..... 155
c. Lésionsdes ongles..... 157
d. Lésions des dents..... 158
D. Rapports du système nerveux et des dermatoses en général..... 159
Lésions nerveuses dans les dermatoses. — Troubles de la sensiblité..... 159
Névroses de la peau. — Topographie spéciale de certaines éruptions..... 161
Part qui revient au système nerveux..... 163
Conclusions..... 164
CHAPITRE V. — Lésions trophiques des organes des sens..... 165
A. Lésions de l'œil..... 165
a. Notions anatomiques et physiologiques..... 165
Expériences relatives au grand sympathique, au trijumeau. — Du nerf optique et de ses lésions..... 166
b. Lésions oculaires dans les maladies de l'encéphale.. 171

c. Lésions oculaires dans les maladies de la moelle... 172
d. Lésions oculaires consécutives aux lésions des nerfs. — Affections du grand sympathique. — Affections du trijumeau : zona ophthalmique; kératites (neuro-paralytiques, diffuses). — Ophthalmie sympathique. — Glaucôme..... 176
B. Lésions de l'oreille..... 185
De l'othématome. — Est-ce une lésion trophique. — Dépend-il d'une lésion des nerfs ou des centres.....
CHAPITRE VI. — Des lésions trophiques dans les viscères..... 191
Difficulté d'interpréter ces lésions. — Innervation des viscères. — Hémorrhagies viscérales..... 191
A. Lésions pulmonaires..... 194
Apoplexies pulmonaires. — Pneumonies dans l'hémorrhagie cérébrale; dans le ramollissement ; dans les affections de la moelle. — Lésions aiguës du poumon par lésions du pneumogastrique. — Théorie de M. Fernet. — Tuberculose d'origine nerveuse..... 194
B. Lésions cardiaques..... 203
Hypertrophie d'origine nerveuse, — Lésions cardiaques dans les paralysies bulbaires. — Expériences d'Eicchorst. — Action du sympathique (goître exophthalmique)..... 203
C. Lésions gastro-intestinales..... 206
Troubles digestifs consécutifs aux lésions nerveuses.— Lésions gastro-intestinales. — Ulcérations duodénales après les brûlures..... 206
D. Lésions des organes génito-urinaires..... 209
Pathogénie des accidents urinaires. — Lésions spinales qui s'accompagnent de néphro-cystite. — Lésions rénales par lésions du cerveau et des nerfs. — Lésions trophiqnes des testicules..... 209
E. Lésions des organes hémato-poiétiques..... 214
Glandes. — Glandes vasculaires sanguines..... 214
Conclusions..... 216
CHAPITRE VII. — Valeur séméiologique des lésions trophiques... 217
Lésions trophiques dans les maladies cérébrales; spinales; dans les maladies des nerfs. — Névrite ascendante. — Action des affections nerveuses sur les traumatismes, les diathèses et l'état général de la nutrition..... 217

SECONDE PARTIE. — **Pathogénie des lésions trophiques**

Classification des lésions trophiques : lésions avec prédominance de troubles vasculaires ; lésions trophiques proprement dites 231
Causes des lésions trophiques. — Défaut de fonctionnement. — Violences extérieures. — Propagation de l'inflammation par les nerfs 234
Rôle du système nerveux dans la nutrition. — Théorie vaso-motrice. — Théorie des nerfs trophiques. — Restrictions et modifications. — Critique de la théorie. — Action trophique des nerfs moteurs et sensitifs 237
Nature de l'action trophique du système nerveux. — Résumé. — Rôle de la sensibilité. — Lésions trophiques réflexes. — Transmissions héréditaires. — Inégalité des réactions trophiques dans les divers tissus 246
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 251

Paris. — A. PARENT, imp. de la Faculté de Médecine, r. M.-le-Prince, 29-31.